FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

757

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Victor, Benjamin HARIF
né le 23 Juin 1935 à Paris XVIII°
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 13 Juin 1962

LES ALGODYSTROPHIES SYMPATHIQUES DU MEMBRE INFERIEUR

(Etude de 83 cas, dont 15 formes primitives)

Président : Mr. S. de SEZE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Victor, Benjamin HARIF
né le 23 Juin 1935 à Paris XVIII°
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 13 Juin 1962

LES ALGODYSTROPHIES SYMPATHIQUES DU MEMBRE INFERIEUR

(Etude de 83 cas, dont 15 formes primitives)

Président : Mr. S. de SEZE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538121_0034

A MON PERE in memoriam

A MA MERE

A MES AMIS

A MES CAMARADES

A MES COLLEGUES D'EXTERNAT

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

LE PROFESSEUR DE SEZE
Professeur de clinique médicale
Médecin de l'hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a confié ce sujet de thèse.-

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et mes hommages respectueux.

A MES MAITRES A L'EXTERNAT

Docteur AMELINE, Professeur (Necker)
Docteur ICH-WALL (Rothschild)
Docteur WOLFROMM, Professeur agrégé (Rothschild)
Docteur BROCARD, Professeur agrégé (Tenon)
Docteur LIEVRE, Professeur au Collège de Médecine, qui a été notre premier Maître en Rhumatologie (Tenon)
Docteur De SEZE, Professeur (Lariboisière)

A tous les Assistants du Centre Viggo Petersen.

A mon Maître le Docteur JACQUELIN, Médecin Honoraire des Hôpitaux de Paris, qui le premier m'a donné l'idée de la qualité que pouvait prendre la Médecine.

Au Docteur M. LEQUESNE, A.I.M.P., Ancien Chef de Clinique Rhumatologique à la Faculté.
Il m'a guidé pas à pas dans l'élaboration de cette thèse, et sa collaboration m'a été plus que précieuse.
Qu'il en soit ici remercié.

DEFINITION-SYNONYMIES

On désigne sous le nom d'ALGODYSTROPHIE un syndrome douloureux du membre supérieur ou inférieur, accompagné de troubles moteurs et trophiques, paraissant résulter d'une perturbation sympathique.

Mais les noms donnés à ce syndrome sont multiples, tant dans la littérature mondiale que française.

Cette multiplicité est due, d'une part aux nombreuses formes symptomatiques rencontrées, d'autre part aux nombreuses formes étiologiques, enfin, aux non moins nombreuses explications pathogéniques proposées.

a) C'est ainsi que l'on parlait au siècle dernier de : Paralysie des nerfs vasomoteurs (P.E. CHEVALLIER), d'Ostéo-atrophie post-traumatique (DESTOT).

b) Dès 1900, SUDECK décrit le syndrome sous le nom d'atrophie osseuse aiguë, et à sa suite on parlera souvent de Syndrome, d'Atrophie, voire de Maladie de SUDECK.

LERICHE (et son Ecole), s'attachant tout particulièrement à l'une des grandes formes étiologiques de l'affection, la désigne sous le nom d'Ostéoporose algique post-traumatique (le X° Congrès belge de Chirurgie-1956, a adopté comme titre de travaux cette dénomination créée par LERICHE en 1916 et 1923).

c) Cependant il est utile d'en connaître les autres désignations:
- Atrophie aiguë réflexe (KIENBOECK)
- Dystrophie réflexe (De TAKATS)
- Atrophie aiguë osseuse maculaire (ANNOVAZZI)
- Rhumatisme neurotrophique (RAVAULT) (67)
- Rhumatisme dystrophique (LUNEDEI)
- Maladie de SUDECK-LERICHE (DUCASSOU) (22)
- Syndrome neurodystrophique (LUCHERINI) (56)
- Forme diathèsique de rhumatisme (KAHLMETER).

Le Comité de la Ligue Internationale pour la nomenclature des Maladies rhumatismales (Toronto, 1957) a retenu pour sa part plusieurs dénominations :

- Dystrophie sympathique
- Algodystrophie sympathicoréflexe
- Neurodystrophie
- Sympathodystrophie.

d) Pour notre part, à la suite de notre Maître, le Professeur DE SEZE, nous préfèrerons employer le terme d'ALGODYSTROPHIE SYMPATHIQUE des membres (ADS), ou encore d'Algosympathodystrophie des membres. Ces termes ont pour nous le mérite d'indiquer clairement le processus clinique le plus souvent rencontré (Dystrophie douloureuse) et de donner une idée pathogénique impliquant un mécanisme neurosympathique, et cela, sans préjuger de sa cause.

e) Il existe par ailleurs, des syndromes très voisins des ADS. Ce sont :

1 - La Causalgie de Weir MITCHELL, due à la section partielle ou totale d'un nerf mixte périphérique, et où l'on a pu observer des lésions ostéotrophiques superposables à celles des ADS.

Les états paracausalgiques et les causalgies mineures de HOFFMANN.

Les travaux des Ecoles américaines modernes ont montré que le mécanisme d'apparition des lésions trophiques et osseuses était le même dans les Causalgies et les ADS.

2 - Le Syndrome physiopathique de BABINSKI-FROMENT (Syndrôme extensoprogressif réflexe (3)

Mais nous n'étudierons pas dans cette Thèse la Causalgie et autres affections apparentées. Nous avons en effet estimé qu'elles sortaient du cadre imposé par le titre choisi. De plus, parmi les 83 malades que nous avons pris comme base pratique de ce travail, 1 seul peut être considéré comme porteur d'un syndrome de BABINSKI-FROMENT (et son cas n'a pas été disjoint des autres) et nous n'avons colligé aucune causalgie.

HISTORIQUE

Il semble que le syndrome ou les affections apparentées soient connus depuis longtemps.

En 1776, J. HUNTER décrivait les contractures musculaires post-traumatiques, que l'on a par la suite identifiées au Syndrome physiopathique de BABINSKI-FROMENT (3).

Dès les guerres napoléonniennes, les séquelles douloureuses de blessures nerveuses sont connues.

En 1864, Weir.MITCHELL, MOREHOUSE et KEEN, observant à Philadelphie des blessés de la guerre de Sécession, donnèrent une description classique de la causalgie.

D'autre part, au siècle dernier, les troubles vasomoteurs et trophiques sont bien connus et décrits dans les affections nerveuses, soit d'origine centrale (hémiplégie), soit périphérique, soit encore traumatique. Ainsi F.L. CHEVALLIER dans sa Thèse,de Paris (1867) sur les "Paralysies des nerfs vasomoteurs dans l'Hémiplégie d'origine cérébrale" (11). Par contre, il semble que ces troubles soient moins bien connus, sinon ignorés ou passés sous silence dans les traumatismes osseux ou ligamentaires. C'est surtout l'Hémiplégie qui attire l'attention.

DEBOVE, dans la Sem. Hôp. de Paris (14-X-1881) rapporte des cas d'altérations osseuses chez les hémiplégiques. Ces altérations semblent également connues de P.MARIE, CHARCOT, de LAIGNEL-LAVASTINE (90). Mais on est alors en droit de se demander s'il s'agit bien d'ADS, ou plutôt de para-ostéo-arthropathies nerveuses entre autres diagnostics possibles.

Il faudra attendre l'avènement de la Radiologie pour que soient étudiées les altérations osseuses post-traumatiques.

Dès 1898, DESTOT et ROUSSET rapportent (18) un cas d'"ostéotrophie post-traumatique du calcanéum".

En 1900, au XIX° Congrès de la Société allemande de Chirurgie, SUDECK distingue les Atrophies osseuses séniles, les Atrophies par inactivité et ce qu'il appelle l'"Atrophie aiguë inflammatoire".

Il déclare en particulier : "Alors que l'amyotrophie a été décrite et longuement étudiée, on ne parle guère de l'atrophie des os. On ne tient pas compte de leur état, quand on juge de certaines maladies, bien moins que de l'amyotrophie, qui accompagne cette ostéo-atrophie. Et pourtant, on peut souvent observer que des troubles fonctionnels et des douleurs persistantes au niveau des os et des articulations après une inflammation guérie, trouvent leur explication naturelle dans l'atrophie des os". (84).

En 1901, KIENBOECK décrit des phénomènes voisins au membre supérieur. La même année, SECRETAN observe l'oedème dur avec ostéoporose, post-traumatique, qui porte son nom.

Les travaux de l'Ecole française sont dominés par les conceptions de LERICHE et de ses collaborateurs, POLICARD, JUNG, FONTAINE, et leurs écoles. Ils s'attachent tout particulièrement aux suites des traumatismes, et après eux on parlera d'Ostéoporose algique post-traumatique de LERICHE.

Puis les travaux de l'Ecole américaine, surtout après 1932 et 1935, avec MILLER, De TAKATS, HOLDEN, LIVINGSTON, BRUCKER, LEB et VISSCHER, apportent de nombreuses précisions.

D'autre part, si l'on reprend l'historique des conceptions pathogéniques, on est frappé par le fait que l'étiologie nerveuse était connue ou mieux soupçonnée depuis longtemps.

F. FRANCK avait avancé une théorie réflexe.

Mais si, en 1901, KIENBOECK rapportait ces troubles à un traumatisme, en 1900, SUDECK avait défendu une théorie inflammatoire. Ce n'est qu'en 1938, qu'il accepta à la fois traumatisme et "inflammation", à la suite des travaux de l'Ecole de LERICHE.

Il décrit alors 3 types d'atrophie osseuse post-traumatique :

a) l'atrophie aiguë, comprise comme une conséquence physiologique normale d'une lésion sévère d'un membre
b) l'atrophie chronique, conséquence d'une guérison retardée de la lésion primitive, en particulier dans les cas de fractures
c) enfin, la dystrophie chronique post-traumatique était considérée comme une suite irréversible à des lésions apparemment bénignes. (85).

De son côté, LERICHE avait entrevu en 1916 et établi en 1923 l'existence d'un réflexe post-traumatique clinique : "Tout traumatisme déclenche instantanément des modifications vasomotrices locales". Ces modifications étant sous la dépendance du système sympathique, LERICHE aperçoit tout de suite la possibilité d'un traitement basé sur la pathogénie: soit par sympathectomie catènaire ou périartérielle, soit par procaïnisation du sympathique périphérique, ou des parties molles touchées. Cette technique sera reprise aux Etats-Unis par Cl. HEYMANN, en 1924 (38).

La théorie de LERICHE, défendue dans de nombreux articles, soutenue lors de plusieurs Congrès avec ses collaborateurs, (tel le VII° Congrès International des Accidents de Travail, à Bruxelles en 1935) ne remporta pas immédiatement l'adhésion. En effet les travaux de RIEDER, RICKER, KIENBOECK, à la suite de SUDECK, mettaient l'accent sur le rôle de l'"inflammation" et les résultats expérimentaux semblaient leur donner raison.

Ce n'est pratiquement qu'avec MILLER et De TAKATS (1942) que la théorie de LERICHE, elle-même fondée sur les travaux de REILLY commença à être acceptée dans les pays de langue non française. (59).

Il est à noter que HERING avait créé en 1882 le terme d'éphapse dont nous reparlerons dans la Pathogénie.

En 1943, LIVINGSTON établissaittsa théorie du cercle vicieux des réflexes (54). Ainsi, la théorie nerveuse semble avoir regagné la faveur que les conceptions de l'Ecole de SUDECK (sans les rejeter complètement) lui avait fait perdre.

Aujourd'hui, on admet plus facilement une théorie neuro-endocrinienne.

o

o o

MATERIEL, PLAN, METHODE.

Ce travail est fondé sur l'analyse des dossiers de 83 malades venus consulter au Centre Viggo Petersen, Service de notre Maître le Professeur DE SEZE, entre 1951 et janvier 1962.

Les cas de 24 de ces malades nous ont semblé particulièrement intéressants. Aussi les avons-nous reconvoqués afin de les examiner personnellement. Ces malades présentaient des ADS soit primitives, soit secondaires à une sciatique, à un tabès, ou à une artérite diabètique. 12 d'entre eux ont eu l'amabilité de répondre effectivement à cette convocation, cependant que 8 autres nous exposaient par lettre détaillée leur situation du moment.

Nous avons également utilisé les travaux parus dans la littérature mondiale et française depuis ces 50 dernières années et tout particulièrement depuis 10 ans.

Notre plan sera le suivant :

- Etiologie, au cours de laquelle nous examinerons en détail certains de nos 83 dossiers (précédée d'une rapide description schématique de l'affection).
- Description Clinique et Radiologique.
- Biologie.
- Histopathologie.
- Evolution.
- Formes cliniques.
- Diagnostic différentiel.
- Nous essayerons ensuite d'étayer une conception physiopathogénique. Puis nous exposerons notre schéma thérapeutique.
- Enfin, nous tenterons de tirer les conclusions les plus logiques de cette étude.

o
o o

DESCRIPTION SCHEMATIQUE.

Les ADS se présentent sous trois aspects :

a) les formes localisées : au pied les plus fréquentes
: au genou, plus rares
: à la hanche, très rares.

b) les formes atteignant 2 articulations (bipôlaires)
ou 3 (tripôlaires).

c) Enfin, les formes bilatérales ou à bascule, très rares.

Dans toutes ces formes existent :

1/- Un syndrome douloureux, d'intensité très variable, mais dominant le tableau clinique. Le malade entre dans le cabinet de consultation en boitant fortement, sinon avec une canne.

La douleur est térébrante, à type de brûlures et d'élancement. Les mouvements et la mobilisation sont extrêmement pénibles pour le malade. En général, cette douleur est calmée par le repos, mais toujours réveillée par la mobilisation ou la mise en appui sur le membre inférieur.

Tous les degrés de cette douleur sont possibles, depuis les formes hyperalgiques, confinant le malade au lit, jusqu'aux formes indolentes (14,15). De plus, le siège de la douleur n'a pas de topographie radiculaire précise.

2/- Un oedème, habituellement segmentaire, ferme, douloureux, à la palpation. Dans les formes localisées au pied, c'est un oedème en socquette, mais il peut remonter au-delà du 1/3 inférieur de la jambe. Il s'accompagne d'hydarthrose dans les ADS du genou. Pour J.C. RENIER, le fait que cet oedème s'accroisse pendant la station debout, et diminue pendant le repos nocturne, permet de penser, qu'en plus de l'oedème "trophique", existent des phénomènes d'augmentation de la perméabilité capillaire, conduisant à un oedème de stase.(72).

3/- Des troubles phanéro-cutanés, habituels, mais variables d'un malade à l'autre, d'une phase du syndrome à l'autre.

La peau peut être rouge ou cyanotique, chaude ou froide. Au dernier stade de l'affection, elle s'épaissit, et reprend sa coloration habituelle. Cependant, l'érythrose (ou la cyanose) peut persister avec sécheresse de la peau, hypersudation, hypertrichose, ou, au contraire, chute des poils.

4/- Une raideur articulaire, évidente, mais les radiographies ne montrent pas d'atteinte des articulations. Cette raideur semble purement fonctionnelle, sous la dépendance de la contracture plus ou moins modérée des muscles adjacents. Peut-être aussi, l'infiltration oedémateuse réduit-elle le jeu articulaire.

5/- L'ostéoporose tachetée est un des critères essentiels du diagnostic. Nous reviendrons plus tard sur ces caractères.

6/- Enfin, existent toute une série de signes "négatifs" : pas de fièvre, pas d'adénopathie stallite, pas de troubles neurologiques, une vitesse de sédimentation globulaire habituellement normale, tout comme l' hémogramme et le bilan calcique.

7/- L'évolution se fait en trois phases :

a) une phase d'installation, parfois très rapide et confondue avec la lésion causale au point de passer inaperçue.

b) une période d'état, pendant laquelle se fait en général le diagnostic, car c'est alors que vient consulter le malade.

c) une phase de dystrophie, en principe irréversible, si le traitement n'est pas institué.

o
o o

ETIOLOGIE.

L'étiologie des ADS est extrêmement variée. Cette notion doit faire parler de syndrome, plutôt que de maladie.

Voici tout d'abord (Tableau I) les étiologies des ADS que nous avons relevées chez nos 83 malades, sans préjuger de leur localisation.

Tableau I.

Etiologie des ADS		Nbre	%
POSTTRAUMATIQUES	Entorses.....	13	15,6
	Fractures insitu.....	10	12
	- à distance.....	3	3,6
	Polytraumatisme.....	1	1,3
	Luxation.....	1	1,3
	Contusions légères.....	6	6,2
	importantes.....	4	4,8
NEUROLOGIQUES	Sciatique S1.....	3	3,6
	Radiculalgies multiples.....	2	2,6
	Epilepsie, tumeurs cérébrales classées parmi les douteuses		
	Parkinson.....	1	1,3
	Zona.....	2	2,6
	Tabès et Syphilis.....	2	2,6
OSTEITE ou ARTHRITE	A pyogènes.....	2	2,6
	Tuberculose.....	Jamais seule	
METABOLIQUES	Goutte.....classée parmi les douteuses		
	Artérite diabètique.....	1	1,3
GROSSESSE	.....	2	2,6
VASCULAIRES (Varices, phlébites).....		3	3,6
TROUBLES STATIQUES	.....	3	3,6
IDIOPATHIQUES (Primitives)		15	18
DOUTEUSES ou AMBIGUES	.....	9	10,8
	TOTAL....	83	100

De ce tableau, nous pouvons extraire certaines données.

1/- La prépondérance des ADS post-traumatiques : elles constituent en effet 44,8% du total (38 cas). Parmi ces ADS, (qui sont des ostéoporoses algiques post-traumatiques de LERICHE), on peut noter la nette prédominance des entorses (12 cas, 15,6%) et des ADS post-fracturaires (13 cas, 15,6%).

2/- La grande importance relative des formes primitives (15 cas, 18% . Cela est peut-être du au fait que le recrutement du Centre Viggo Petersen est presqu'uniquement médical, alors que les autres statistiques ont surtout été faites en milieu chirurgical.

3/- Nous trouvons ensuite des ADS neurologiques (10 cas, 12%). Parmi ces ADS, notons la fréquence des radiculalgies lombaires qui en constituent la moitié. (5 cas, soit (6%).

4/- Les autres causes sont, on le voit, plus rares dans notre statistique. Nous avons mis à part une rubrique d'étiologies douteuses ou ambiguës qui comprend :

- tous les cas d'ADS développés sur un terrain hyperuricémique (nous reviendrons sur ce problème)
- les épilepsies
- et certains malades présentant plusieurs affections pouvant chacune être la cause de l'ADS.

5/- Quant aux causes infectieuses, elles sont très rares.

Mais on trouve dans la littérature d'autres données : elles montrent que l'ADS est un syndrome rare. "Ne fait pas une ostéoporose qui veut" a dit LERICHE. Les proportions ci-dessous ont été colligées en milieu chirurgical.

Voici celles rapportées par BELENGER (5) :

En général, pour 5.690 lésions des parties molles, 4 ostéoporoses (0,07%)

1.114 fractures fermées, 78 ostéoporoses (7%)

138 fractures ouvertes, 19 ostéoporoses (13,8°/o).

Donc, en tout, pour 6.942 traumatismes du membre inférieur, 101 ostéoporoses, soit, 1,45°/o .

L'analyse des statistiques de cet Auteur montre la prédominance des cas consécutifs à des fractures importantes ou ouvertes, surtout au niveau des os du tarse.

Van DOORNICK et De GEETER (20) trouvent à l'origine de leurs ostéoporoses post-traumatiques :

25 °/ de fractures du tibia
30°/o de lésions osseuses du cou-de-pied.

Ni BELENGER, ni Van DOORNICK ne voient d'ADS après entorse, car ils instituent alors le traitement préventif de LERICHE (procaïnisation et mobilisation précoce), sur lequel nous reviendront au Chapître TRAITEMENT).

Dans l'ensemble, BLUMENSAAT (9) constate 6°/o d'ostéoporose post-fracturaire.

DRUCKER, HUBAY et HOMDEN (21), dans leur étude portant sur 61 cas, retrouvent 23°/o de fractures (mais en fait, leur travail n'est pas limité aux seules ADS du membre inférieur).

BIERLING et REISCH (8) font état de 18°/o d'ADS post-fracturaires. ZEHNTNER (in 321) en retrouve 11,6°/o .

Tous ces chiffres sont en rapport avec ceux que nous avons donné : nous attribuons à l'ensemble des ADS post-fracturaires 17°/o du total (14 cas).

De son côté, Dell'ORTO (66), dans une analyse des affections traumatiques du cou-de-pied, donne :

27 à 45 °/o de fractures
20 à 33 °/o d'entorses
13°/o à 22 °/o de contusions.

Mais l'ostéoporose algique post-traumatique de LERICHE n'est qu'une des formes étiologiques des ADS. En plus des autres causes que nous avions signalées plus haut (Tableau I), on a rapporté des ADS :

- après surmenage fonctionnel des membres inférieurs (72), qu'on pourrait appeler ADS "de fatique".
- au cours du post-partum
- après affections ou interventions sur le rachis
- au cours de l'Hémiplégie (56,67,72,73)
- encéphalites, paraplégies, Maladie de HEINE-MEDIN
- Maladie de CHARCOT (67)
- certains états inflammatoires, telle la Sclérodermie.

Mais il faut noter que, chez tous ces malades, existe un terrain neurotonique particulier, et ce fait est signalé par tous les Auteurs.

Nous allons maintenant revoir plus en détail certaines de ces étiologies qui nous ont paru particulièrement intéressantes ou instructives.

Les formes étiologiques que nous n'avons pas retrouvées parmi nos 83 cas, seront exposées au Chapître FORMES CLINIQUES.

De plus, nous ne reviendrons pas sur l'Ostéoporose algique post-traumatique. C'est un problème bien connu, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir se rapporter aux travaux du X° Congrès de la Société belge de Chirurgie (Knokke.le.Zoute, 1956), dont les rapports sont parus dans le supplément I d'Acta-Chirurgica Belgica et Acta-Orthopaedica Belgica.

LES SCIATIQUES.

Il est connu que les Sciatiques peuvent déterminer des troubles trophiques. Cela a été signalé, en particulier, par ALAJOUANINE, NICK, CONTAMIN et BREVART, dans le Bulletin Neurologique de la Société Médicale (n° 6, page 217, 1959); par LEFEVRE et GAMBIER; de même par STOIA et STOIA (Zettsch. f. Rheuma, f,7/8: 283, 1961). Mais il ne nous semble pas que les rapports entre ADS et Sciatiques aient été suffisamment approfondis.

Nous n'avons pas relevé d'ADS au cours d'une Sciatique L5, mais toutes au cours d'une Sciatique S1. Nous avons porté dans notre statistique 3 Sciatiques S1. En fait, les 2 radiculalgies multiples que nous avons signalées, comportaient toutes deux une participation de la 1ère racine sacrée :

1 polyradiculite L4, L5, et S1, chez un homme de 64 ans,

1 Sciatique double, biradiculite L5 et S1.

De plus, nous avons rangé dans le cadre des étiologies ambiguës 2 Sciatiques S1, car dans un cas, s'y ajoutait un élément vasculaire (phlébite) et dans l'autre une spécificité; chacun de ces facteurs peut en effet jouer un rôle dans l'étiologie.

Parmi toutes ses Sciatiques, nous avons choisi comme exemple la biradiculite L5 et S1 dont l'histoire va suivre :

Observation n° 70 : Mme ESS... Marguerite, 44 ans. Cette malade présentait depuis 3 ans des lombalgies d'effort, lorsque survient en juillet 1960 une 1ère crise sciatalgique. Cette crise se calme sous un traitement antalgique banal.

La 2ème crise survient en mars 1961 : début brutal, douleurs de type mécanique, mais réveillant aussi la maladie la nuit. A ce moment, la malade consulte pour la 1ère fois au Centre Viggo Petersen. L'examen permet de retrouver une

topographie douloureuse et un déficit moteur L5 et S1. Les radiographies après Méthiodal révèlent une hernie discale L4-L5.

Mais à cette 2ème crise, s'ajoutent des phénomènes nouveaux. Quelques jours en effet, après le début, sont apparues des brûlures du gros orteil et de la malléole interne, puis de tout le pied, qui s'oedèmatie et devient rouge et chaud (surtout après tractions vertébrales, d'où l'arrêt de ces tractions). L'examen montre l'oedème rouge et douloureux, plus net en position déclive, gagnant le 1/3 inférieur de la jambe.

Il y a augmentation de la chaleur locale, et, si la tibiale postérieure bat bien, la pédieuse est moins bien perçue.

Les radiographies du pied montrent alors l'ostéoporose typique, irrégulière : tous les os du tarse et la partie adjacente des métatarsiens, ont un aspect floconneux, tacheté. Cette ostéoporose déborde sur les os de la jambe, sous la forme d'une décalcification régulière et homogène des épiphyses adjacentes.

Constantes calciques et sédimentation globulaire sont normales. Cependant le problème principal étant posé par la Sciatique, on réalise le 27 avril 1961 une cure de hernie discale, par ablation. Les résultats en sont bons, puisque la biradiculalgie L5 et S1 disparaît. Mme ESS... peut à nouveau dormir sans sédatifs, et marcher. En même temps, les symptômes de l'ADS s'estompent. Cela est important car, dans toute autre ADS, le début de l'amélioration est plus tardif. Cependant, l'ostéoporose typique est encore visible, bien que beaucoup moins nette, et il persiste quelques brûlures. On entreprend alors un traitement médical (Novocaïne intra-artérielle, pentaméthonium, rééducation). En 1962 (janvier), la malade ne souffre plus, l'oedème et l'érythrose ont disparu, la trame osseuse est en voie de reconstitution. Seule subsiste une décalcification légère.

Il est indéniable que la Sciatique est responsable de l'ADS. Celle-ci est apparue en pleine crise, et nous ne pensons

pas que les tractions vertébrales et le Méthiodal aient joué plus qu'un rôle un peu aggravant.

L'ADS commence à régresser dès que la Sciatique est guérie. Cependant il faut remarquer que l'évolution s'est étagée sur 9 mois, dont 7 de phase régressive, sous traitement médical. Cette durée est donc moyenne.

Nous reverrons le problème des sciatiques au Chapître PHYSIOPATHEGENIE.

o
o o

LE TABES.

Il peut donner des ADS en dehors des arthropathies tabètiques. Le cas que nous allons exposer n'est pas simple, et nous avons du le classer parmi les étiologies douteuses.

Observation nº 62 : Mme BOU... Aimée, 62 ans, est en effet porteuse :

1) d'une tuberculose pulmonaire chronique
2) d'un Mal de Pott lombaire, à évolutivité accélérée par...
3) un TABES décélé grâce à une crise gastrique tabétique isolée, avec Test de Nelson positif à 91°/ , signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

Il existe en plus un bloc pottique.

Sur ce terrain pathologique particulier, survient un très léger traumatisme : la maladie bute dans un tapis relevé, mais ne tombe pas et continue de marcher. Quelques jours plus tard, apparaissent les lers signes d'ADS, qui sera d'abord prise pour une entorse. Mme BOU... est alors plâtrée, 2 fois en 15 jours, sans amélioration... Les radiographies faites alors au Centre Viggo Petersen, montrent une décalcification homogène et régionale, sans microgéodes, ni irrégularité. Mais la clinique permet de faire le Diagnostic.

15 mois plus tard, (en mars 1962), malgré un traitement médical activement mené, elle souffre toujours, les signes radiologiques et cliniques sont inchangés. Toutefois, l'oedème est moins important.

On essaye alors la Gliséofulvine, et ce traitement est actuellement en cours.

Il est évident que l'ADS est ici post-traumatique. Mais il faut aussi incriminer le terrain pathologique particulièrement

riche,ainsi que la neurotonie exceptionnelle de cette femme qui avait beaucoup souffert.

En effet, le traumatisme initial était vraiment minime, et n'aurait jamais provoqué d'ADS chez un sujet normal. Il est donc plausible que le Tabès, peut-être en association avec le bloc pottique, aient joué plus qu'un simple rôle aggravant.

o

o o

LE DIABETE.

Observation nº 66 : Mr. BLA... André, 57 ans, Sans notion traumatique, oedème douloureux du pied droit, de début progressif, en janvier 1961. Douleur à la marche, malgré antalgiques et anti-inflammatoires.

L'interrogatoire fait alors ressortir une notion de claudication intermittente, siègeant à la fesse, 1 an auparavant et une glycosurie minime découverte 4 ou 5 ans avant, lors d'une visite systématique de Médecine du Travail. Sur la connaissance de ces antécédents, on dose la glycémie qui est en mai 1961, à 2,3 gr. lire. Les radiographies montrent l'ostéoporose typique de SUDECK-LERICHE.

On essaye alors un traitement antidiabètique, mais sans résultats.

Il faudra l'association de vasodilatateurs puissants, d'électrothérapie, par courants interférentiels, et de rééducation active pour que, en janvier 1962, le malade ne souffre plus et que les radiographies montrent une bonne recalcification, bien qu'incomplète.

L'évolution s'est donc faite sur une dizaine de mois, ce qui est habituel.

On ne peut certes pas parler d'ADS idiopathique. Il s'agit plutôt d'une forme par artérite diabètique.

On sait, d'autre part, qu'au cours du diabète, peuvent être rencontrées des ostéoporoses mouchetées, sans autre signe évocateur d'une ADS. Faut-il incriminer là un phénomène sympathovasculaire? Des micro-artérites? La question reste entière.

o

o o

LES HYPERURICEMIES.

Le problème est plus difficile.

Observation n° 18 : Mme CAR...Marie-Anne, présente en juillet 1957, à l'âge de 43 ans, un épisode fébrile et douloureux, de début brutal, atteignant la tibio-tarsienne, avec un oedème remontant jusqu'au mollet. La sédimentation globulaire est à 15-48, l'uricémie à 0,083 gr/litre.

La malade est mise sous Colchique et uricosuriques. 3 mois plus tard, l'uricémie est à 0,057, la V.S. à 14-56, cependant que la douleur tibiotarsienne persiste. Les radiographies montrent une décalcification diffuse remontant jusqu'au 1/3 inférieur de la jambe, sans image goutteuse. Il y a quelques troubles trophiques.

On prescrit alors un traitement classique d'ADS, et 5 mois plus tard, la malade est très améliorée. Seul subsiste un oedème malléolaire à la fatique.

Si cette hyperuricémie était isolée, il s'agissait alors d'une ADS primitive, à début brutal. S'il s'agissait d'une goutte incipiens, et que le traitement à base de Colchique et d'uricosuriques l'ait enrayée, la Goutte était bien alors responsable de l'ADS. Mais en fait, il semble plutôt qu'il ne s'agisse pas d'une Goutte, car la malade était encore en période d'activité génitale, et le traitement a agi trop vite.

Un cas analogue est fourni par l'Observation n° 59, de Mr. DAR... Marcel, 55 ans, où l'on a pu retrouver une seule fois une hyperuricémie modérée à 0,070. Ce malade, à la suite d'une série d'avulsions dentaires avait présenté un gonflement douloureux du genou, qui avait été qualifié de synovite tuberculeuse, et occasionné la mise sous traitement triple. Mais, outre les signes cliniques évidents d'ADS, il y avait au pied et au genou, une ostéoporose tachetée, et à la hanche, une décalcification homogène, ce qui nous permet de parler d'atteinte tripôlaire.

Il semble donc ici qu'il s'agit d'une ADS peut-être primitive, et aggravée (sinon déclenchée) par une série d'avulsions dentaires, avec coïncidence hyperuricémique.

L'observation nº 51 : d'un homme de 45 ans, présentant cette fois des crises de Goutte avérées, mais développant une ADS de la cheville, clinique et radiologique, après une entorse grave, cette observation nous paraît aller dans le même sens, celui d'une coïncidence.

Il ne semble donc pas que la Goutte puisse être responsable d'ADS.

o

o o

LA GROSSESSE.

CURTISS et KINCAID (16) signalent 3 cas de déminéralisation de la tête fémorale, au cours de la grossesse. L'attention est attirée vers la hanche par des douleurs non mécaniques, apparaissant vers le 2ème semestre gravidique. Les Auteurs émettent l'hypothèse que le syndrome "semblable en bien des points à la Causalgie et aux ADS" pourrait être dûe à une compression des filets sympathiques du nerf obturateur, par l'utérus gravide.

Notre observation nº 27 nous montre une ADS survenue au 4ème mois d'une 5ème grossesse. Ici, l'affection débute par le pied, et s'étend au genou après l'accouchement, ne cédant que sous un traitement médical très actif.

Cette observation concorde à peu près avec ce que rapportent CURTISS et KINCAID. Mais on peut se demander pourquoi cette ADS n'est survenue qu'à une 5ème gestation.

Cependant l'observation nº 83 nous montre une jeune femme présentant à chaque grossesse, et ce, depuis la première fois, une hydarthrose du genou. Les radiographies révèlent une ostéoporose irrégulière, et mal répartie.

Il s'agit là, on le voit bien, d'un syndrome rare.

o

o o

LES ADS PRIMITIVES.

Elles sont naturellement les plus intéressantes à considérer. Tous les malades présentant une ADS primitive sont ce qu'il est convenu d'appeler des nerveux. Il est peut-être remarquable de constater que sur les 15 cas d'ADS primitive que nous avons relevé, 10 sont des femmes (soit les 2/3).

Les ADS idiopathiques présentent exactement la même symptomatologie que les autres. Nous y reviendrons au Chapître PHYSIO-PATHOGENIE.

o
o o

LES ADS POST-INFECTIEUSES.

Nous n'en avons colligé que 2 (2,6°/o) après ostéité, ou monoarthrite du genou.

Il s'agit d'infections à germes pyogènes banaux. Mais d'autres germes peuvent être parfois incriminés. (81).

o
o o

REPARTITIONS.

I) SELON LE SEXE.

La plupart des Auteurs s'accordent pour trouver une nette prédominance chez le sexe féminin.

Tableau II

Sexe	Nbre	°/o
HOMMES.....	38	45,8°/
FEMMES.....	45	54,2
TOTAL...	83	100

Sur nos 83 malades, nous avons 38 hommes et 45 femmes.

REICHLE (69) et BIERLING (8) arrivent à des pourcentages analogues.

De même DRUCKER (21) qui, sur une statistique de 61 cas, a vu 23 hommes (soit 37,7°/o) et 38 femmes (62,3°/o).

Ces chiffres concordent avec ceux indiqués par NORING et PAABY (64).

Cette prépondérance de l'affection chez le sexe féminin, pourrait être expliquée par la fréquence des troubles veineux à type de stase fréquemment retrouvés dans ce sexe, mais d'autres explications sont possibles.

II) SELON LA RACE.

C'est un mode de répartition que nous n'avons pas pu étudier au Centre Viggo Petersen.

DRUCKER a vu 95°/o de patients de race blanche, sans qu'il y ait eu discrimination dans le recrutement.

III) SELON L'AGE.

Si BIERLING (8) a constaté une nette fréquence des ADS post-fracturaires chez les sujets de moins de 25 ans, et de plus de 60 ans, les autres statistiques montrent un maximum de répartition entre 40 et 60 ans.

Ainsi REICHLE (69), DRUCKER (21), qui trouvent 47,5°/o de ses malades entre 40 et 60 ans. BELLNGER (5) abonde dans ce sens.

Notre statistique (Tableau III) indique 57,8°/o de sujets (48 en tout) entre 40 et 60 ans.

Par contre, elle montre le peu de fréquence relative des ADS avant 40 ans (15, soit environ 18 °/o)

Ainsi, les ADS semblent atteindre de préférence, les adultes, à l'âge où les troubles arthrosiques et veineux se font habituellement sentir, et aussi peut-être les premiers dysfonctionnements gonadiques.

IV) SELON LA LOCALISATION.

Elle dépend naturellement de la cause, mais, sans préjuger celle-ci, nous pouvons voir que le pied est le plus souvent atteint, suivi de loin par l'ADS du genou, et les atteintes bipôlaires pied-genou (Tableau IV).

Cette prédisposition de l'extrêmité distale à l'ADS est attribuée par BIERLING (8) à la facilité qu'a cette extrêmité d'être affectée par une stase circulatoire. De plus, on peut penser que cela est également du à la grande richesse de l'extrêmité distale du membre inférieur en filets sympathiques terminaux.

Tableau III

Age	Nbre	°/o
20-29	4	4,8
30-34	7	8,4
35-39	4	4,8
40-44	7	8,4
45-49	7	8,4
50-54	20	24
55-59	14	17,5
60-64	9	10,7
65-70	5	6
70-74	3	3,5
75 et plus	3	3,5
Total:	83	100

Tableau IV

Localisation	Nbre	°/o
Pied.....	49	59
Genou.....	11	13,2
Hanche.....	2	2,6
Pied et genou..	10	12
Tripôlaire et unilatérale...	4	4,8
A bascule ou bilatérale....	7	8,4
Total:	83	100

SIGNES CLINIQUES.

La description clinique que nous allons entreprendre portera essentiellement sur le 2ème stade, car c'est à cette période que les malades viennent le plus souvent consulter, pour la 1ère fois.

Nous ferons une description générale, sans préjuger le segment de membre inférieur atteint, ni la cause de l'ADS.

L'examen du malade devra être prudent, mobilisant les articles avec douceur, sans jamais insister sur la douleur, qui est évidente. Il faudra s'attacher particulièrement à retrouver une cause, voire des facteurs associés, car nous avons vu que près de 20% des cas, aucune étiologie ne peut être retenue.

LA DOULEUR.

C'est un élément primordial du syndrome, quel que soit son temps d'apparition. Mais c'est en général, le premier symptôme.

A type de brûlures, le plus souvent, mais aussi de crampes, d'élancements, elle est presque continue, avec des paroxysmes parfois insupportables.

Il n'y a pas de localisation précise, et les points douloureux exquis sont le plus souvent absents. Cette douleur diffuse rapidement à partir de la zone initiale, et ce caractère extensif est bien particulier.

La palpation de la région est douloureuse. De même, la mobilisation, même douce, ou l'appui exacerbent vivement la douleur, provoquant une boîterie nette, pouvant même empêcher la marche. Le bruit, les émotions, le moindre choc, augmentent également la souffrance chez ces malades neurotoniques.

Cependant, il faut noter que, la plupart du temps, la douleur des ADS du membre inférieur est relativement modérée, en tous cas moins intense que celle que l'on rencontre dans les ADS du membre supérieur. (28).

Au repos, la douleur se calme; et on a même été jusqu'à proposer une immobilisation plâtrée de l'article. (5). mais on risque alors une augmentation brusque des troubles trophiques et vasomoteurs (25,79). En fait, il arrive souvent que les malades souffrent durant la nuit, et les antalgiques sont parfois inefficaces.

La douleur est ici un élément subjectif. Elle contribue à rendre le malade anxieux, et conditionne vraisemblablement les contractures musculaires et les spasmes vasculaires périphériques, eux-mêmes générateurs de douleur.- On retombe ainsi sur la théorie du cercle vicieux des réflexes, proposée par LIVINGSTON (54).

Enfin, si la date d'apparition de cette douleur rebelle est variable, selon la cause de l'ADS, la durée de son évolution est très irrégulière, de quelques semaines à quelques mois, voire années.

o

o o

L'IMPOTENCE FONCTIONNELLE.

Elle est évidemment conditionnée par l'importance de la douleur, mais elle est également sous la dépendance de l'oedème, et de l'atrophie musculaire qui manque très rarement.

D'abord localisée à la zone initiale, elle peut s'étendre à l'article voisin, voire même à tout le membre.
Elle peut exister, même en l'absence de douleur (15).

Le jeu articulaire est réduit, non seulement par la douleur (en fait, nous l'avons dit, la douleur est subjective) mais surtout par l'infiltration oedèmateuse et capsulaire. De plus, la contracture musculaire augmente l'intensité du blocage, ce qui, dans les cas évolués, peut provoquer une véritable raideur articulaire.

Mais rappelons qu'il n'y a là qu'une lésion purement clinique, sans substratum radiologique, pratiquement subjective, mais absolument pas négligeable. La mobilisation prudente, au cours de l'examen, et la rééducation active, au cours du traitement, arrivent très bien à vaincre cette résistance.

o

o o

L'OEDEME.

C'est l'oedème de SECRETAN (Oedème dur avec ostéoporose). Il n'a rien d'un oedème cardio-rénal, mais ressemble plutôt à un oedème inflammatoire.

Le plus souvent assez ferme, plus important au dos du pied, il apparaît précocément, en général en même temps que la douleur.

Tous les degrés peuvent se voir, depuis une simple infiltration, jusqu'à un membre déformé, avec peau tendue et luisante (glossy skin des Auteurs Anglo-Saxons). Les plis cutanés sont effacés.

Cet oedème est douloureux à la palpation. Habituellement segmentaire, il englobe cependant volontiers tout le membre. Il peut s'accompagner d'un épanchement articulaire, en particulier au genou, où l'hydarthrose est souvent importante. En tous cas, il existe toujours un certain degré d'infiltration capsulaire, qui est, nous l'avons vu, responsable de l'impotence fonctionnelle.

Au bout d'un certain temps, il prend certains caractères d'un oedème de stase (72) : augmentation à la station debout, diminution au repos, influence favorable des bandes élastiques et bas à varices.

Il peut persister longtemps et est présent après la cédation de la douleur.

o

o o

LES TROUBLES TROPHIQUES PHANERO-CUTANES.

Ils sont variables avec le stade rencontré, mais absolument constants.

Au 1er stade (atrophie aiguë de SUDCK), il y a toute une série d'oscillations entre vasoconstriction et vasodilatation du système artériolo-capillaire (LERICHE) dans la région touchée et en aval. C'est ce que LABORIT (46,47) appelle une réaction homéostasique harmonieuse.

Cependant cette homéostasie est à prédominance vasodilatatrice (à ce moment) et l'on a alors une élévation de la température locale, une peau rouge ou subcyanotique. Cette érythrose est vraisemblablement due à l'anoxie tissulaire provoquée par l'accumulation des déchets métaboliques, d'où exhémie (qui entretient l'oedème).

En fait, pour citer LABORIT : "... les facultés réactionnelles particulières d'un organisme ayant subi une agression, dépendant de l'équilibre neuro-endocrinien antérieur à la lésion".

En même temps que ces premiers troubles trophiques, on assiste à une élévation nette de l'indice oscillométrique, et parfois, une augmentation de la pousse des poils et des ongles.

De plus l'amyotrophie s'installe rapidement, prenant tout d'abord les fléchisseurs cruraux, les extenseurs suraux, mais elle finit par intéresser toujours tout le membre.

Enfin, en rapport avec l'élévation de la chaleur locale, on constate souvent une hypersudation, mais celle-ci peut fort bien se faire dans une zone qui n'est pas le siège d'autres troubles trophiques.

Lors du 2ème stade (atrophie chronique dé SUDECK), à la vasodilatation homéostasisque, fait suite une phase vasoconstrictive. L'hyperthermie locale est alors remplacée par une hypothermie, avec "glossy skin", les contractures musculaires et la raideur sont maximum, pouvant alors dans certains cas évoquer un Syndrome de VOLKANN. La peau est donc froide, marbrée, cyanosée; elle s'épaissit, les ongles tombent, deviennent cassants, les poils tombent.

Au 3ème stade (dystrophie chronique de SUDECK) les troubles trophiques ne portent plus tellement sur la peau; il y a hypotrichose, téguments parfois ichtyosiques. Mais là, c'est l'amyotrophie et l'ostéotrophie qui dominent.

o

o o

DESCRIPTION RADIOLOGIQUE.

Tableau V.

Type radiologique	Nbre	°/o
Ostéoporose typique de SUDECK-LERICHE.....	43	51,8
Ostéoporose régulière	37	44,6
Pas de lésion radiologique.....	3	3,6
Total....	83	100

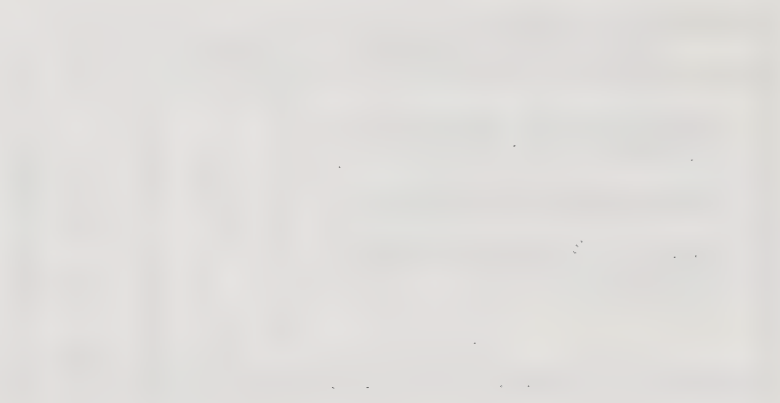
D'après la statistique que nous exposons au tableau V, la véritable ostéoporose de SUDECK-LERICHE, avec ses caractères bien marqués, sur lesquels nous reviendrons, semble moins fréquente qu'on ne pourrait le croire (36).

En effet, sur nos 83 dossiers, seule une moitié d'entre eux présentaient des signes radiologiques typiques. Nous avons groupé sous la rubrique "ostéoporose régulière", un type de raréfaction osseuse banale, rencontré dans plusieurs affections rhumatologiques, ou autres, et qui ne présente aucun caractère particulier.

Notons la grande rareté des ADS sans lésions radiologiques.

Enfin nous signalerons que chez 9 de nos malades, les radiographies systématiques de tout le membre inférieur ont pu mettre en évidence une ostéoporose dystrophique typique, siégeant sur une articulation non touchée par une ADS cliniquement décelable.

Là encore, les signes radiologiques correspondent à l'évolution des ADS en 3 stades, mais ils sont en retard sur la clinique.



Une technique rigoureuse est nécessaire tant dans la prise du cliché que dans son développement, car il s'agit d'apprécier une forme d'hypertransparence. En général, on peut se contenter de radiographies de face et de profil, qui se complètent suffisamment.

Avant toute chose, rappelons que, dès 1948, BABAIANTZ (in 23) démontrait qu'une décalcification n'est appréciable qu'à partir d'une perte calcique de 30°/o, et qu'elle est évidente à partir de 50°/o .

Après une fracture, par exemple, on note dans les jours ou semaines qui suivent, une ostéoporose banale, simple raréfaction osseuse traduisant une décalfication de voisinage par appel calcique du foyer lésionnel. LERICHE et POLICARD exposent ce phénomène de la manière suivante : L'ostéolyse amenuise le cal périphérique, puis des trouées apparaissent dans ce cal, et le canal médullaire se creuse à nouveau. A ce moment, l'apport calcique de l'organisme recalcifie le tout.

C'est ce qui se passe dans la majorité des cas. Il s'agit là d'une ostéoporose physiologique post-fracturaire. Mais cela peut aussi être le premier pas vers le stade suivant.

En fait, les signes radiologiques étant en retard sur les signes cliniques (42), l'ostéoporose algodystrophique ne se constituera que petit à petit, 3 à 5 semaines plus tard, parfois plus (5).

Mais à la période d'état, c'est une ostéoporose très particulière, dont un des critères est d'être régionale.

D'abord épiphysaire et juxta-épiphysaire, elle diffusera vers tout le squelette du membre inférieur, toujours précédée d'une phase d'ostéoporose banale.

L'ostéoporose de SUDECK-LERICHE proprement dite présente 2 aspects :

1/- Localement, c'est un flou discret, surtout au niveau des petits os, qui statistiquement sont les plus sensibles. Ils semblent entourés d'un liseré blanc, comme stylisés (signe de la gouache de LERICHE et FONTAINE).

Au niveau des épiphyses, et des diaphyses, on voit des tâches claires, rondes ou ovales, sans limite précise, mais la plupart du temps, bien individualisées. Ces tâches claires sont nombreuses, donnant un aspect très spécial, et qui a reçu des noms très divers. (GEISTHOVEL et BUSCH (32) ont pu expliquer ces phénomènes par la prédominance des zones de résorption sur les zones d'apposition d'os néoformé).

Aspect vacuolaire, microgéodique, pommelé, tigré, en nids d'abeille, en mie de pain, mais aussi, moucheté, tacheté, floconneux, criblé, lavé, marbré... Il y a juxtaposition des zones de résorption calcique (pseudo-vacuoles) et de zones d'apposition calcique (mouchetures).

En tous cas, l'os n'est pas déformé, et les contours restent nets. De plus, les articulations sont intactes, en dehors d'un léger flou articulaire parfois rencontré, et qui est peut-être du à l'inflitration capsulaire.

Il arrive que la raréfaction soit punctiforme, et alors, selon BELENGER (5), elle le restera.

2/- Régionalement, on a parfois un flou généralisé des épiphyses. Mais le plus souvent, la baisse de densité osseuse se trouve localisée à la périphérie de l'os, en principe, sous la compacte bordante.

Parfois, l'os prend un aspect d'ostéoporose algodystrophique généralisée. Mais, en général, lorsque l'ostéoporose diffuse, l'os a un aspect peigné ou tissé.

Au stade suivant, l'ostéoporose prend un caractère encore plus impressionnant.

Les vacuoles deviennent confluentes, les contours s'estompent, les travées sont bouleversées, le cartilage se décolle, parfois même, la corticale éclate en plusieurs points. Il y a une véritable atrophie calcaire, avec parfois zone de nécrose osseuse.

Mais pas de fracture pathologique.

Il arrive même que l'ostéolyse semble irréversible, comme si la décalcification ne pouvait plus être arrêtée.

La généralisation de cette ostéoporose se fait dans les deux sens, à partir du foyer lésionnel, mais plus vers l'aval.

La réparation est très lente, et peut durer des années. En tous cas, elle sera incomplète : "Un os décalcifié demeure toute la vie un os partiellement décalcifié (LERICHE").

Par contre, la recalcification peut fort bien toucher les ligaments inter-osseux.

De nouvelles travées apparaissent, épaisses, rigides, le plus souvent longitudinales. Mais des séquelles subsistent, modifications structurales et morphologiques, qui finissent par retenir sur les articulations. On est alors en présence d'une véritable ostéo-atrophie, presqu'une ostéomalacie localisée ou régionalisée.

Cependant ces cas sont rares, et si la restitution ad integrum est improbable, l'os sera suffisament recalcifié.

La radiographie des ADS est également intéressante à un autre point de vue, elle permet de montrer l'absence d'autres lésions ostéoarticulaires, en particulier, d'ostéite, d'arthrite, ou de tumeur (72).

Enfin, si nécessaires, des techniques radiologiques plus précises peuvent cerner l'ADS : ce sont d'une part, l'étude de la vascularisation osseuse (notamment par artériographie et phlébographie transosseuses) et d'autre part, les examens dynamiques, les radiographies à haute définition, et l'étude des radio-isotopes (autoradiographies).

o

o o

L'EXAMEN DES HUMEURS.

Il ne montre le plus souvent rien.

- Numération globulaire, et formule sanguine sont normales.
- La vitesse de sédimentation des hématies est le plus souvent normale. Cependant, elle peut être élevée dans 3 cas :
  - dans les formes aiguës, ou au début (72,25)
  - dans les ADS luétiques (55)
  - enfin, dans les ADS gravidiques, mais cela est normal pendant la période gestative
- On a signalé (65) qu'il pouvait y avoir une légère augmentation du Métabolisme de base.
- En ce qui concerne les explorations phosphocalciques, la plupart des Auteurs s'accordent pour trouver des chiffres de calcémie, phosphorémie, et phosphatasémie alcaline normaux.

Cependant, LEFUR (49) a repris cette question en détail. Il démontre que dans les périodes de décalcification, les fuites calciques sont importantes, alors qu'à la phase de réparation, le malade retient du calcium, et le bilan calcique est alors positif. Il avance pour expliquer ces phénomènes, une hypothèse analogue à celle de LICHTWITZ : un déséquilibre endocrinien entre les corticostéroïdes et les hormones génitales.

De son côté, BELENGER (5), a des résultats un peu discordants. Il a vu des calcémies s'élever jusqu'au 150 mgr/litre, des hyperphosphorémies à 82 mgr, accompagnées d'une nette augmentation du calcium ionisé. De plus la calciurie est très augmentée (jusqu'à 275 mgr). Mais BELENGER ne signale pas à quelle période exactement de l'ADS, ces examens ont été pratiqués, et si l'on veut s'accorder avec LEFUR, on peut penser qu'ils l'ont été en période de réparation intense.

o
o o

HISTOPATHOLOGIE.

Si la diversité des étiologies et des formes cliniques pourrait faire penser à une disparité du syndrome, l'étude histologique montre au contraire l'unicité des ADS. Les aspects microscopiques des ADS primitives, post-traumatiques, post-hémiplégiques, ou autres, sont en effet exactement comparables. (76).

On retrouve en histologie les 3 phases du syndrome décrites par SUDECK : (85).

1/- Dans la 1ère phase, qui est le stade d'atrophie aiguë, et que RIEDER (74) considère à juste titre comme une phase du remaniement réactionnel physiologique (dans le cas d'une ostéoporose post-traumatique, par exemple), on trouve une importe dilatation des vaisseaux de la moelle osseuse. Ces vaisseaux sont remplis d'hématies. Il y a donc hyperhémie osseuse, et ce phénomène entraîne une résorption active des ostéoclastes, que l'on voit souvent mononucléés et fusiformes.

Cette hyperhémie serait, aussi, due aux destructions cellulaires locales, et elle s'étend à des régions éloignées du foyer primitif. On peut penser que l'hyperhémie osseuse est également due à la prédominance vasodilatatrice de la réaction homéostasique harmonieuse de LABORIT (46).

La résorption est alors suivie d'une apposition ostéoïde non calcifiée, souvent bordée d'ostéoclastes.

2/- Si l'accumulation des déchets métaboliques et des débris cellulaires se poursuit, le facteur d'irritation persiste. L'inflammation aiguë, normalement réparatrice, devient chronique, dégénérative.

Pour DUCCI (in 41), le ralentissement circulatoire se fait par l'intermédiaire d'une libération d'histamine à partir du foyer traumatique.

A la vasodilatation fait suite une vasoconstriction, et l'apport de sang est diminué, ce qui établit un cercle vicieux. Le tissu ostéoïde subsiste, avec des lignes d'arrêt sur les travées osseuses. Les capillaires sont en état de stase complète et engorgés d'un coagulum homogène (76).

3/- A son tour ce stade peut évoluer vers la phase suivante, de dystrophie chronique, irréversible pour SUDECK. (74).

A ce stade, la corticale est mince, voire papyracée (25). Les travées osseuses diminuent de nombre et d'épaisseur, les canaux de HAVERS subissent un énorme élargissement, qui explique la formation de pseudovacuoles visibles sur la radiographie.

En somme, les principaux remaniements portent :

a) sur l'os, comme on vient de le voir.

Ces remaniements ont pu être observés au microscope électronique (31). Cette nouvelle technique montre que des plages osseuses normales voisinent avec des plages pathologiques.

La déminéralisation est irrégulière. Les cristaux d'apatite, dont la taille moyenne est de 100 Angströms, ont tendance à s'amoindrir. Plus tard, la trame protéïque est atteinte, on a alors un début d'ostéolyse.

b) sur la moelle, il y a transformation adipeuse, angioréticulose, hyperplasie endothéliale des veines, hyperplasie musculaire des artères, suppression du système intercytaire de DOAN (76), et surtout stéatose.

c) sur le cartilage, résorption dans le territoire des pannus.

d) enfin, l'histochimie est également perturbée (88), mais la détailler sortirait du cadre de cette étude.

Les résultats expérimentaux sont comparables à ces observations (45).

D'autre part, dans les ADS post-hémiplégiques, on peut voir, sur les pièces de cerveau, une dégénérescende des fibres myélinisées jusqu'à l'hypothalamus.

Par contre, d'après une communication personnelle de MAZABRAUD, il semble que les ganglions sympathiques soient intacts, histologiquement parlant.

Donc on peut considérer la Dystrophie de SUDECK-LERICHE comme un déséquilibre du remaniement osseux.

o

o o

EVOLUTION.

Nous l'avons dit, l'évolution se fait en 3 stades que nous rappellerons brièvement :

- une phase d'installation, parfois très brève, et très proche dans le temps de la cause de l'ADS, phase au cours de laquelle se constitue une atrophie osseuse aiguë, c'est-à-dire, une simple ostéoporose.
- une période d'état, à laquelle le malade vient consulter, le plus souvent, et qui est faite des symptômes et lésions typiques que nous avons décrites plus haut.
- enfin, une troisième phase, qui est de durée variable, même sous traitement.

Tous les Auteurs s'accordent pour dire que la durée de l'évolution est variable. On considère en général, que l'ensemble de l'ADS dure en moyenne 9 à 12 mois. Mais les cas plus longs ne sont pas rares, alors que les cas d'évolution plus rapide sont beaucoup moins fréquents, (5 à 36 mois).

Si la symptomatologie est, en principe, sans rapport avec l'importance du traumatisme initial, quand il existe, l'évolution, elle, dépend essentiellement de la cause et du terrain.

La dystrophie définitive est actuellement rare, car les traitements modernes sont suffisamment efficaces pour l'enrayer. Mais la restitution ad integrum est rare, sinon jamais observée.

Aussi les complications sont-elles rarissimes, sinon inexistantes. Il s'agit plutôt de séquelles douloureuses, ou trophiques : oedème de stase, qui peut persister longtemps.

BELENGER (5) déclare l'évolution est le pronostic imprévisible.

En fait, l'ADS évolue comme une véritable maladie post-traumatique, telle que la conçoivent GRABER-DUVERNAY et REINHOLD (33,70,71).

Une pareille évolution évoque naturellement l'idée de terrain.

Les ADS étant surtout fréquentes entre 40 et 60 ans, âge des premières diminutions gonadiques, on est en droit de soupçonner un déréglement de l'axe hypophysogonadique. Ces problèmes du fonctionnement sexuel sont soulevés par plusieurs Auteurs (35).

o

o o

FORMES CLINIQUES.

Elles sont de 3 ordres :

- les formes symptomatiques
- les formes étiologiques
- les formes évolutives.

Les formes sympatomatiques

I) La douleur.

Tous les degrés de la douleur sont possibles. COSTE, PIGUET et CAYLA (14, 15) signalent 2 cas de Dystrophie réflexe indolente des membres inférieurs. Les faits qu'ils rapportent sont très intéressants et permettent de rapprocher les troubles physiopathiques de BABINSKI-FROMENT (3), du cadre général des ADS.

A l'opposé, les formes hyperalgiques ne sont pas rares, chez ces malades qui souffrent réellement, mais sont souvent neurotoniques.

II) Les autres symptômes sont rarement absents, ou modifiés.

III) Les signes radiologiques varient. Nous l'avons vu, ce n'est que dans 51,8°/o des cas que l'on trouve une ostéoporose tigrée. Dans 44,6°/o des cas, rien ne permet de distinguer cette ostéoporose des décalcifications banales.

Enfin, dans 3,6°/o des cas, il n'y a pas de lésion radiologique. Le diagnostic devra donc être fait sur la clinique, et en cas de doute par un traitement d'épreuve.

IV) Selon la localisation.

Nous l'avons vu, les localisations isolées à la hanche sont rares (3,6%), cependant que les localisations à la tibiotarsienne, ou au pied sont de loin les plus fréquentes.

Les formes du genou peuvent se présenter sous 2 aspects : (80)

- soit une localisation primaire
- soit une extension secondaire à partir d'une ADS du pied.

On peut les confondre souvent avec une arthropathie du genou, car l'épanchement articulaire y est souvent important.

Les formes évolutives

Dans le cadre des ostéoporoses algiques post-traumatiques, on peut distinguer : (5, 42)

- l'ostéoporose périfracturaire, occulte, a minima, qui régresse,en général; elle peut aussi être le premier stade d'une ADS;
- l'ostéoporose en aval, algique immédiate;
- l'ostéoporose en aval, algique tardive;
- l'ostéoporose en aval, non algique, tardive (oedèmateuse pure);
- l'ostéoporose post-opératoire : "Le traumatisme chirurgical est un traumatisme comme les autres. La nature ne connaît pas la doctrine de l'intention (LERICHE").

Les formes étiologiques

Il est connu depuis longtemps (ALISON-SCOTT en 1846, R. DANN en 1831) que des ADS puissent survenir au cours d'une hémiplégie (3, 11, 21, 34, 39, 61, 67, 73, 90).

Le syndrome débute alors 3 à 6 semaines après l'accident vasculaire. Siègeant le plus souvent au genou, il affecte tous les signes cliniques de l'ADS. Radiologiquement, toutes les formes d'ostéoporose sont possibles. Mais il s'agit toujours d'une ostéoporose loco-régionale. Il s'y adjoint toujours une atteinte articulaire, sous forme d'un flou, d'un grignotage de l'épiphyse.

Il en est de même dans la maladie de PARKINSON, et on a signalé des cas d'ostéoporose type SUDECK-LERICHE, dans la dégénérescence hépato-lenticulaire de WILSON (73).

Les autres causes sont beaucoup plus rares.

Finalement, à la suite de la plupart des Auteurs, dont COSTE (15), HOLLANDER (40), De TAKATS et MILLER (59), et beaucoup d'autres, on peut placer par ordre croissant d'intensité :

- Les Dystrophies réflexes indolentes.
- Le Syndrome physiopathique de BABINSKI-FROMENT.
- Les Causalgies mineures et les états paracausalgiques de HOFFMANN.
- Les ADS.
- La Causalgie de Weir MITCHELL, dans sa forme la plus pure.

Tous ces syndromes semblent, en effet, faire partie d'un même groupe nosologique.

o

o o

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Plusieurs syndromes sont éliminés par la seule définition. Mais comme les signes radiocliniques sont assez variables, selon la phase où l'on se trouve, plusieurs entités cliniques peuvent être confondues.

Parmi les plus intéressantes qu'indiquent plusieurs Auteurs, citons :

- les phlegmons articulaires
- certaines ostéoarthrites
- la polyarthrite rhumatismale (7)
- la goutte aiguë, ou chronique (86)
- les phlébites surtout celles dites d'effort (7)
- le syndrome de THIEBERGHE-WEISSENBACH des sclérodermies
- les ostéoporoses de carence
  - sénile
  - post-ménopausique
  - d'inactivité
- les névrites et radiculites atypiques
- les thromboangéites oblitérantes
- l'érythromélalgie de Weir MITCHELL.

Mais 2 diagnostics nous paraissent particulièrement importants :

- la tuberculose ostéoarticulaire
- l'insuffisance veineuse chronique, en poussée.

En fait, si à première vue, on peut confondre tuberculose et ADS, l'absence de fièvre, d'adénopathie satellite, la vitesse de sédimentation globulaire normale, surtout, à la radiographie, l'intégrité des interlignes articulaires, et, au besoin, une biopsie synoviale négative, permettent d'éliminer la tuberculose ostéoarticulaire.

Mais dans une ADS à début rapide, avec élévation de la sédimentation globulaire au début, épanchement articulaire, alors que les signes radiologiques sont en retard sur les signes cliniques, dans les deux cas, on est en droit d'avoir des doutes.

En ce qui concerne l'insuffisance veineuse en poussée (ou pas), le diagnostic nous semble plus difficile, mais on se rend bien compte que le pronostic est tout autre.

Voici une observation qui nous semble illustrer ces difficultés :

Observation n° 31 : Mme THO... Alexandrine, 64 ans en 1959. Depuis août 1958, sans notion traumatique, infectieuse, ou autre, elle présente un oedème douloureux du pied droit, sur terrain variqueux. Les radiographies montrent une très discrète ostéoporose du tarse antérieur et des métatarsiens.

Les antalgiques sont sans effet, non plus que les vasodilatateurs puissants, type procaïne et pentaméthomium.

Après sclérose de ses varices, elle allait mieux, mais en janvier 1962, elle recommence à souffrir jour et nuit, avec hyperesthésie cutanée. On note un oedème vespéral. Mais rien dans la journée. Il y a hypotrichose nette à droite, le membre est blafard, la peau très épaissie, mais la chaleur en est normale. La pédieuse est bien perçue, les oscillations artérielles correctes. La radiographie ne montre aucun changement par rapport à 1959.

Rien ne permettant de trancher entre une ADS à minima, et une insuffisance veineuse chronique, on institue un traitement d'épreuve de cette insuffisance veineuse, à base de vitamine P, d'esculosides, et crénothérapie, qui est actuellement en cours.

Mais, finalement, à part certains cas d'évolution rapide, une confusion entre ADS et insuffisance veineuse chronique nous paraît peu probable.

o

o o

PHYSIOPATHOGENIE.

Avant d'exposer la physiopathogénie, quelques rappels anatomo-physiologiques s'imposent :

1/- l'innervation cutanée de la moitié antérieure et latérale de la jambe, du genou à la face dorsale du pied, et de la partie externe de la face plantaire est assurée par la 5ème racine lombaire, sauf pour la moitié antérieure, inféro-interne de la jambe, la petite portion marginale dorsale interne, et la face plantaire interne du pied qui sont innervées par la 1ère racine sacrée. Les fibres sympathiques suivent les filets somatiques.

Le système végétatif ainsi constitué comprend :

a) des voies afférentes végétatives...

b) sous la dépendance du centre bulbospinal différencié en 2 sections, sympathiques et parasympathiques, système qui assure l'innervation périphérique, par l'intermédiaire des voies afférentes et des ganglions sympathiques

c) ce système bulbospinal est sous le contrôle des centres supérieurs diencéphaliques, eux-mêmes reliés au cortex cérébral

d) il existe enfin, un système végétatif local ("métasympathique") qui contrôle les appareils intratissulaires.

Les ganglions sympathiques lombaires sont au nombre de 5 et il y en a 4 sacrés. De ces ganglions partent des fibres afférentes et efférentes, sauf pour les ganglions sacrés d'où ne partent que des fibres efférentes qui vont au plexus hypogastrique. Des ganglions lombaires et sacrés, partent des fibres qui suivent les troncs du système nerveux central, pourvoyant à l'innervation sympathique du membre inférieur. (56).

2/-

a) Il existe dans la moëlle des neurones internunciaux, mis en évidence par LORENTE de NO et LIVINGSTON (54).

Ces neurones, qui constituent l'"internuncial pool" des Auteurs anglo-sacons, sont rattachés par leur synapse aux neurones de l'arc réflexe classique. Ils forment des chaînes de communication en puissance entre les influx centripètes, et les neurones moteurs du système sympathique, ou des cellules de la corne antérieure de la moëlle.

Ce pool internuncial est organisé en 2 systèmes principaux :

1) un système multiple, dans lequel les excitations atteignent successivement des neurones de 2ème, puis de 3ème ordre, etc..., branchés les uns sur les autres, et aboutissant à un même centre.

2) un système clos, placé en dérivation sur une synapse et y formant un circuit d'auto-excitation (58).

Dans ces conditions, une stimulation donne naissance à un influx transmis, en partie aux neurones moteurs, en partie aux neurones intermédiaires. Certains des neurones internunciaux, ainsi excités, "bombardent" d'autres neurones moteurs et intermédiaires et ceci tant que le stimulus transmis possède une intensité supérieure au seuil d'excitabilité des neurones suivants (6).

L'ensemble de ce système est soumis au phénomène de l'"afterdischarge" d'ERLANGER et GASSER (24).

b) A la suite de HERING, KAHN et SCHMIDT (43), montraient en 1942, que l'excitation isolée d'une fibre nerveuse augmente l'excitabilité des fibres adjacentes. Cela fut redémontré quelques années plus tard, par oscillographie cathodique.

c) Des travaux récents (COLLINS et RANDT, 1958, in 21) ont permis de suivre les petites fibres C non myélinisées depuis la périphérie, jusqu'à la moëlle, et même au cerveau. L'excitation de ces fibres provoque une réponse médullaire plus grande que pour celle des grandes fibres somatiques.

Il est à noter que les terminales efférentes végétatives sont aussi des fibres C, non myénonisées. Cette similitude morphologique avec les fibres C afférentes, conduit à croire à une similitude physiologique (87), bien que pour de nombreux physiologistes, le sympathique périphérique ne comporte pas de ces fibres afférentes.

En tous cas, cette aptitude qu'ont les fibres C afférentes à modifier l'excitabilité centrale du système nerveux, et par là, à stimuler le sympathique efférent, apparaît comme une preuve de la relation entre les fibres C afférentes et les terminales sympathiques C efférentes (21).

3) Enfin, en ce qui concerne la circulation sanguine capillaire, on sait, depuis les travaux de CHAMBERS et ZWEIFACH, qu'il existe entre l'artériole et la véinule, un vaisseau, la métartériole, qui occupe une situation axiale par rapport aux capillaires voisins.

C'est de la métartériole que s'échappent les capillaires vrais. Il existe de plus, des shunts artérioveineux indépendants, qui semblent sous la dépendance des glomi de P. MASSON.

Les sphincters précapillaires situés sur la métartériole, ainsi que les capillaires et la métartériole, elle-même, sont sensibles à certains corps chimiques, ou métabolites, tels l'adrénaline, l'histamine, l'acétylcholine, l'acide lactique, et le dioxyde de carbone.

Plusieurs théories pathogéniques ont été défendues, pour expliquer ce syndrome douloureux accompagné d'oedème, de troubles trophiques et d'ostéoporose.

I - La théorie de l'inactivité.

Mise au point par WATSON-JONES en 1940 (mais souvent exprimée avant), elle garde encore certains tenants, parmi lesquels TRUETA (89). Cet auteur postule que l'absence de transmission de pression à travers l'os (stress de la pesanteur des forces musculaires et de position) serait la raison principale de la réabsorption de l'atrophie osseuse dans les conditions pathologiques.

De plus, TRUETA émet une critique d'importance à la théorie sympathique : on peut voir se développer chez les paraplégiques une ostéoporose et une lésion spinale haute du segment thoracique est équivalente à une sympathectomie radicale... Mais FONTAINE (27, 29) et DUCASSOU (22) ont montré les différences qui existent entre ostéoporose de SUDECK-LERICHE et ostéoporose d'inactivité.

D'autre part, selon TRUETA, la mobilisation et les contractures musculaires assurent la permanence du courant lymphatique, dont l'interruption provoque l'oedème.

En fait, il est probable que tout ou partie de cette théorie d'inactivité peut être classée dans l'hypothèse de LIVINGSTON (54).

II - La théorie inflammatoire.

Elaborée par SUDECK, reprise et approfondie par RIEDER (74), elle n'est aujourd'hui pratiquement plus admise.

III - La théorie réflexogène.

Elle invoque la libération de substance chimiques en quantités anormales et peut-être admise comme faisant partie de la théorie neurovasculaire. Elle permet d'expliquer assez facilement les troubles phanérocutanés. (cf. plus haut).

IV - La théorie neurovégétative.

Elle est la plus élaborée. Elle explique beaucoup de phénomènes, mais pas tous. Aussi peut-on la considérer comme partie intégrante de la théorie neuro-endocrinienne.

a) La douleur.

Le problème est de savoir comment une lésion ordinaire peut produire une douleur qui surpasse amplement celle de la lésion initiale et persiste longtemps après la guérison de celle-ci (58).

Cela revient, en général, pour LERICHE et FROMENT à considérer : ... "tous les troubles fonctionnels, et toutes les modifications objectives des membres, secondaires à un traumatisme, mais que n'explique pas la lésion causale. En un mot, tous les troubles qui ne relèvent pas du dégât anatomique initial, mais qui semblent être la conséquence d'un mécanisme réflexe déclenché par le traumatisme".

La zone lésée envoie sans arrêt des stimuli vers la zone antérieure de la moëlle. Ces stimuli sensoriels augmentent les effets de la douleur. (19). En effet, nous l'avons vu, il existe des interactions entre fibres. D'autre part, les chaînes de dérivation imaginées par LORENTE de NO permettent très bien d'expliquer l'intensité et la durée de la douleur, qui persiste tant que la zone lésionnelle est irritée (et, de plus, entretiennent cette irritation). L'irritation chronique du nerf périphérique produit un nombre accru d'influx afférents à la moëlle.

D'autre part, il reste à expliquer l'exacerbation de la douleur des ADS, lors de la moindre émotion, voire même par des stimuli auditifs ou visuels. (Au contraire, cette douleur diminue dans une ambiance calme, pendant le sommeil, c'est-à-dire quand le tonus hypothalamique est très abaissé) (26).

Ces faits peuvent être expliqués à notre avis, par la notion d'éphapse (synapse artificielle et traumatique entre terminales somatiques et sympathiques). Les caractères de la douleur dystrophique peuvent ainsi être directement rapportés à la stimulation croisée des fibres sensitives par les influx efférentes sympathiques, au point de lésion nerveuse (il ne peut pas jouer de différence de chronaxie, ou autre, car il s'agit, rappelons-le, de fibres C non myélinisées, dans les 2 cas).

Cette explication a aussi pour nous le mérite de montrer que la douleur est bien transmise par les fibres somatiques (on sait que les fibres sympathiques ne sont pas vectrices de la douleur). (4, 21, 83).

b) L'oedème et les troubles phanérocutanés.

Ces troubles peuvent etre rapportés aux perturbations brutales du régime circulatoire tissulaire, avec accumulation de métabolites (46, 74, 29). Il semble raisonnable de considérer les modifications métaboliques à la même lumière que les altérations vasculaires et osseuses, plutôt comme un effet, que comme une cause du syndrome. De même, pour les contractures musculaires (75).

Les expériences de LEE et VISSCHER (52) et ADAMS-RAY et HJEIM-STROHM (1), montrent que la formation de l'oedème est due à la coupure d'un réflexe sympathique qui augmente le tonus dans les voies efférentes. Mais il s'agit encore de travaux préliminaires.

c) L'ostéoporose.

L'ostéoporose qui apparaît rapidement en aval d'une lésion traumatique semble due à la stase (10) ou, pour LERICHE, à la vasodilatation osseuse. Voici comment LERICHE et POLICARD expliquent cette ostéoporose : "Quand la circulation sanguine devient active dans un territoire, la substance osseuse redevient

conjonctive, les travées osseuses s'amincissent et l'os se raréfie, se médullise. Inversement, quand la stase s'installe, en un point du tissu osseux, il y a oedème, tendance aussi à la formation de nouvelles travées osseuses, tendance à l'accroissement des anciennes".

Il nous semble que 2 arguments importants peuvent être opposés à l'explication de LERICHE :

- l'ostéoporose progresse surtout à la période de cyanose, d'hypothermie locale, de baisse de l'indice oscillométrique (77).
- les blocages et interventions sur le sympathique, qui déterminent une vasodilatation active, donc, en principe une augmentation de la stase circulatoire, sont un des meilleurs moyens de guérison. (25).

Aussi vaut-il mieux expliquer l'ostéoporose comme le déséquilibre d'une réparation post-traumatique (44). C'est dans ce sens que vont les conceptions de REINHOLD (70, 71) et de GRABER-DUVERNAY (33), sur la maladie post-traumatique.

d) Théorie générale.

On peut considérer le mécanisme de l'ADS (secondaire) comme une réaction sympathique à une irritation mécanique, ou inflammatoire assez forte, chez un sujet à système sympathique hypertonique (37).

Cette hyperréaction sympathique entre bien dans le cadre de la théorie du cercle vicieux de LIVINGSTON (54).

Voici l'hypothèse de cet Auteur, dans le cadre d'une ADS post-traumatique, mais on peut assez facilement extrapoler à toutes les formes d'ADS secondaires.

Le premier stade est représenté par le traumatisme initial. La lésion produit une augmentation des impulsions afférentes transmises par les grandes fibres somatiques et les petites

fibres C non myélinisées. La lésion produit également une éphapse qui envoie des stimuli vers les fibres C, non myélinisées, du système sympathique, lesquelles contrôlent le système vasomoteur capillaire, le système pileux et le système sudoral. Il y a alors stimulation croisée, qui explique les troubles atrophiques locaux.

Le deuxième stade est constitué par l'hyperactivité du neurone internuncial de LORENTE de NO. Les excitations fournies par ce neurone intermédiaire sont amplifiées tout au long de l'axe médullaire et provoquent une représentation de la douleur sans proportion avec la gravité intrinsèque de la lésion, ni avec sa localisation exacte. A leur tour, les centres cérébraux corticaux et hypothalamiques peuvent transmettre au neurone internuncial des excitations provoquées par les stimuli extérieurs.

Le troisième maillon de la chaîne est représenté par l'hyperactivité du système nerveux sympathique, qui est responsable de la dystrophie périphérique.

Enfin, le quatrième facteur est constitué par l'éphapse.

On conçoit qu'une interruption de ce cycle en n'importe quel point soit une action thérapeutique valable. (62).

V - La théorie neuro-endocrinienne.

La théorie neurovégétative est à elle seule capable d'expliquer les ADS secondaires.

Mais aucune des notions du cercle vicieux de LIVINGSTON ne peut être retenue pour faire comprendre les ADS primitives ou idiopathiques, puisqu'il n'y a pas de lésion nerveuse véritable.

On est alors en droit d'invoquer 2 ordres de facteurs :

psychiques

endocriniens.

a)- les facteurs psychologiques.

REICHLE (69) considère que les malades atteints d'ADS sont d'un type instable, voire hystérique. On a postulé qu'une labilité constitutionnelle du système neurovégétatif prédisposait aux ADS et aux états causalgiques. Il est naturellement difficile de s'avancer sur un tel terrain. Mais il faut remarquer que la plupart de nos 83 malades étaient ce qu'il est convenu d'appeler des "nerveux".

Observation n° 26 : Mme MAL... Blanche, 59 ans en 1958. Cette malade souffre du pied droit depuis février 1957 et présente une ADS clinique typique. Par contre, les radiographies ne montrent qu'une ostéoporose homogène et régionale.

Puis en décembre 1957, alors que la 1ère ADS n'avait pas encore rétrocédé, Mme MAL... va présenter une ADS au pied gauche. Aucune notion causale ne peut être retenue et l'on est forcé de porter le diagnostic de ADS primitive à bascule.

Les essais thérapeutiques ne donnent pas grand chose, tout au plus arrive-t-on à agir sur l'oedème et les troubles trophiques. C'est alors que l'on apprend que la malade, connue pour très neurotonique, a beaucoup d'ennuis familiaux. Ces conflits retentissent sur sa personnalité et provoquent l'apparition d'un petit syndrome dépressif.

Or, une heureuse circonstance fait que, en quelques jours, toutes les difficultés familiales de Mme MAL... s'aplanissent. On assiste alors à une action très rapide du traitement médical, et, au bout de 5 mois, la malade déclare ne plus souffrir, les radiographies montrent une recalcification en très bonne voie.

Nous n'irons naturellement pas jusqu'à dire que l'ADS était d'origine psychique, mais il est certain que les facteurs psychologiques ont joué le rôle d'une "épine irritative".

b)- Les facteurs endocriniens.

Ils sont très mal connus. Déjà LERICHE soupçonnait un trouble de la fonction parathyroïdienne, dans le 2ème stade du syndrome.

Quelques constatations s'imposent :

- la fréquence des ADS à partir de 40 ans et surtout vers 50 ans, âge des premiers déficits gonadiques.
- les relations entre hypothalamus lui même en rapport avec les voies végétatives, et donc le syndrome clinique de l'ADS, et hypophyse, qui est considérée comme un véritable chef d'orchestre glandulaire, stimulant en particulier les glandes sexuelles.
- la ressemblance générale de l'ensemble des ADS avec les faits décrits par SELYE dans sa théorie du stress d'adaptation (faits également rapportés par LICHTWITZ).

Il ne s'agit encore que d'hypothèses et un gros travail reste à faire sur ces questions endocriniennes.

o

o o

TRAITEMENT.

Les données thérapeutiques peuvent assez faiblement être tirées des conceptions pathogéniques, bien que, on l'a vu, celles-ci ne soient pas encore parfaitement établies.

"Le thérapeute doit se placer à l'étage capillaire"(47).

En effet, il s'agit de troubles loco-régionaux.

L'arsenal thérapeutique dispose d'un assez grand nombre de moyens, surtout depuis l'apparition des neuro et ganglioplégiques dans la pharmacopée.

Nous étudierons successivement :

- les moyens prophylactiques
- le traitement médical
- le traitement chirurgical.

La Prophylaxie.

En fait, on ne peut parler de prophylaxie, que dans le cadre des ADS post-traumatiques. La rareté du syndrome dans les autres circonstances étiologiques d'ADS secondaires, l'imprévisibilité des ADS idiopathiques, font qu'il est pratiquement impossible d'y envisager un traitement préventif.

LERICHE (50) recommande l'infiltration procaïnique répétée et précoce du foyer de fracture, suivie d'injections intra-artérielles de procaïne à 0,5 ou 1 %. Partout où l'intervention sanglante n'est pas nécessaire, le plâtre, lui-même, est inutile, il suffit d'infiltrer, ce qui permet une mobilisation précoce.

BELENGER (5) préconise une immobilisation plâtrée en bonne position physiologique qui empêche, à tout le moins, la formation de l'oedème. Cependant, la plupart des Auteurs (25, 80)

considèrent que l'immobilisation plâtrée favorise l'apparition de l'ostéoporose, en y greffant un syndrome de résorption par inactivité. De plus, on peut ainsi provoquer une brusque éclosion de troubles trophiques. Au maximum, on a pu recommander des blocs tronculaires sympathiques dans les traumatismes graves (53).

Nous n'avons pas d'expérience particulière de traitement préventif, car le recrutement du Centre Viggo Petersen est, nous l'avons dit, uniquement médical.

Aussi est-ce à la seconde phase du syndrome que nous avons été le plus souvent amené à traiter nos malades.

Le traitement médical.

Il ne nous semble pas que les anti-inflammatoires (corticoïdes, ACTH) conseillés par NORING et PAABY (64), soient indiqués. Ils sont sans action sur les douleurs et la raideur articulaire. De plus, ils n'aident en rien à la résorption de l'oedème, qui est d'origine circulatoire.

Aussi faut-il agir sur le sympathique.

Mais ici, une question se pose immédiatement : Au stade atrophique il existe une vasodilatation passive. L'action sur le sympathique vise à créer une vasodilatation active, et par là, une hyperhémie. On ne voit alors pas très bien comment on arrive à stopper l'évolution vers le stade dystrophique définitif. Peut-être faut-il, comme LERICHE, ne pas accorder trop de valeur aux termes : "Le régime circulatoire d'un système sympathique perturbé est surtout déséquilibré".

I/- Préconisées par LERICHE (41), recommandées par tous les auteurs, les infiltrations intra ou périfémorales de procaïne à 0,5 ou 1% ont un effet sûr. Au bout de quelque temps, le pied

se réchauffe, l'oedème disparaît, les troubles trophiques s'amendent, l'ostéoporose regresse. Mais l'infiltration fémorale est, à elle seule, incapable d'amener une guérison du syndrome.

On a également recommandé des infiltrations du sympathique lombaire qui valent, en petit, une sympathectomie caténaire. Nous n'avons pas une grande expérience de cette méthode.

En tout cas, les séries d'infiltrations procaïniques artérielles doivent être longues et répétées, en cas de besoin, car le traitement de l'ADS est souvent long et décevant longtemps. Le rythme des injections doit être de 2 ou 3 par semaines.

Le mécanisme d'action de la pro- ou novocaïne est mal connu. J.C.RENIER (72) recommande d'adjoindre à la novocaïne intra-artérielle, un vasodilatateur très actif, type Priscol, Papavérine par voie buccale ou ..cétyl-choline par voie parentérale.

2/- LABORIT (47) préconise un mode de traitement un peu différent : Il s'attache à agir sur les capillaires et, par là, sur la substance fondamentale. Constatant en effet que le choc initial provoque une dépolymérisation de la substance fondamentale, il recommande l'emploi de substances anti-dépolymérisantes, telles l'ACTH, les corticoïdes, l'adrénaline, à l'opposé du groupe des mucinases, qui diminuent également la perméabilité capillaire. Par là, la formation de l'oedème serait empêchée, et il y aurait rupture du cercle vicieux des réflexes. Là encore, nous n'avons pas l'expérience d'une telle thérapeutique.

3/- L'action de la novocaïne intra- ou périfémorale, ou lombaire, n'est pas suffisante, même si on lui adjoint une thérapeutique vasodilatatrice générale.

Un grand pas en avant a été fait avec l'apport des neuro- et ganglioplégiques.

Les plus utilisés sont :

- l'hydergine, extraite d'alcaloïdes de l'ergot de seigle (13, 17, 48)
- et le pentaméthonium (63, 72 etc...).

a) Nous n'avons pas d'expérience particulière de l'emploi de l'hydergine, sans qu'il y ait eu discrimination quelconque à l'égard de ce produit.

Le schéma thérapeutique le plus couramment indiqué est de XC (quatre-vingt dix) gouttes par jour, en 3 prises. Les résultats favorables sont de l'ordre de 80°/ . Le traitement doit être poursuivi pendant au moins 2 à 3 mois, sinon plus.

b) Nous employons plus volontiers le pentaméthonium (penthonium°), à raison de XLV (quarante cinq) à XC (quatre-vint dix) gouttes par jour, avec des doses initiales lentement croissantes, et sous surveillance régulière de la tension artérielle. Les prises doivent être constantes pendant au moins 3 mois. Tous nos malades ont été soignés par pentaméthonium (associé à la novicaïnisation artérielle, et physiothérapie) et les résultats favorables sont de l'ordre de 80 à 90°/, à plus ou moins longue échéance. Nous ne pouvons faire état d'aucune statistique complète à ce jour, car plusieurs traitements ont été institués trop récemment pour qu'ils soit déjà permis d'en juger.

c) La chlorpromazine a naturellement des effets superposables.

d) Il est évident que chacune de ces méthodes est incomplète en soi? Une thérapeutique simultanée par infiltrations novocaïniques et ganglioplégiques peut suffir dans les ADS à minima, mais la plupart du temps, ce mode de traitement est encore insuffisant.

La Physiothérapie.

Elle est recommandée par tous les Auteurs.

Une liste complète des moyens utilisables est indiquée par BELENGER (5) et par MOSINGER, IMBERT et de BISSCHOP (60). Parmi ces méthodes de médecine physique, la plus employée au Centre Viggo Petersen est l'électrothérapie (courants interférentiels, ionisation calcique, etc...).

Mais nos préférences vont indiscutablement à la rééducation active. Cette rééducation ne doit pas être entreprise trop tôt, car on risque alors une aggravation des troubles trophiques. Mais, dès que le malade constate une diminution du syndrome douloureux, sous traitement médical, la rééducation doit être entreprise. On ne saurait trop insister sur la nécessité d'obtenir de la part du patient une collaboration efficace et constante.

Un nouveau moyen de lutte contre l'ADS a été récemment apporté dans les méthodes curatives, avec la Griséofulvine (griséfuline) (12, 68, 78). La griséofulvine semble indiscutablement agir sur les ADS, mais son action est mystérieuse. Il ne s'agit pas d'un mécanisme anti-inflammatoire. Toujours est-il qu'elle est active et nous avons pu noter un net succès de la griséofulvine, là où pentaméthonium et novocaïne intra-artérielle n'avaient amené que de maigres résultats.

C'est le cas de notre observation n° 71 : DEL.. Roger, 39 ans, qui présentait une ADS typique après entorse de la tibio-tarsienne. Après 3 mois de traitement classique, on adjoint la griséofulvine au pentaméthonium et à la novocaïne. Le résultat en est spectaculaire. Au bout de 3 semaines, les douleurs ont beaucoup diminué. Au bout de 2 mois, il ne subsiste plus que l'ostéoporose habituelle et une amyotrophie qui est en cours de

disparition sous rééducation active. (Nous remercions les Laboratoires CLIN-COMAR, de Paris, de nous avoir fourni la littérature scientifique de la Griséfuline).

Le traitement chirurgical.

Il ne doit être réservé qu'aux formes graves ou en cas d'échec complet des méthodes médicales.

Il s'agit, soit d'une sympathectomie périfémorale, soit d'une sympathectomie lombaire haute, par voie sous-costale. Dans ce 2ème cas, on aborde, derrière le péritoine, la chaîne sympathique qui est extirpée avec les 3 premiers ganglions lombaires (30). On peut également réaliser une sympathectomie de L3 à L5. Les résultats en sont bons dans 90% des cas. Mais pas toujours.

Observation nº 45 : Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, VOG... Jean, qui a été victime d'une fracture du 5ème métatarsien droit en février 1956. Devant l'échec des infiltrations du sympathique lombaire, une sympathectomie périfémorale est réalisée en juillet 1957, dont 17 mois après l'accident et le début de l'ADS. Il semble tout d'abord y avoir un léger mieux, mais en février 1958, l'ostéoporose est toujours typique et ce n'est qu'en mars 1959 qu'on peut considérer le malade comme guéri, après un nouveau traitement médical complet.

Ce cas est évidemment extrême et isolé. Mais nous tenions néanmoins à le signaler.

En général, si le traitement est assez précoce, et associe

- infiltrations novocaïniques,
- ganglioplégiques,
- puis rééducation active,

il faut s'attendre à des résultats favorables dans plus de 80% des cas (2).

On ne saurait trop insister sur la nécessité de la précocité de ce traitement.

La psychothérapie peut enfin se révéler utile dans bien des cas. Nous avons vu les incidences psychiques sur le déroulement de l'ADS et sur l'efficacité du traitement (cf. plus haut).

o

o o

C O N C L U S I O N S.

Nous avons étudié dans cette Thèse les ALGO-DYSTROPHIES SYMPATHIQUES DU MEMBRE INFERIEUR, à partir des dossiers de 83 malades du service de notre Maître, le Professeur de SEZE (Centre Viggo Petersen, Hôpital Lariboisière).

A - Nous avons exposé les raisons pour lesquelles a été retenu le terme d'Algodystrophie sympathique plutôt qu'un autre. Notre définition indique la forme la plus souvent rencontrée (dystrophie douloureuse) et rattache le syndrôme à une perturbation sympathique.

B - 1/ L'étude étiologique permet de retrouver, à l'origine des ADS secondaires :

a) 45°/° de traumatismes, dont la moitié est constituée par des traumatismes légers (entorses et contusions).

L'intervalle libre entre traumatisme et début de l'ADS est variable de quelques heures à un mois.

b) 12°/° de causes neurologiques, dont la moitié sont des sciatiques (3 sciatiques S1, une polyradiculite L4 et L5 et S1 et une biradiculite L5 et S1). Nous n'avons pas pu retrouver d'ADS par souffrance isolée de la 5° lombaire.

c) 24°/° des cas ont été rapportés à des causes plus rares.

2/ Dans près de 20°/o des cas, aucune étiologie n'a pu être retenue même après un nouvel interrogatoire des patients. (Ces formes sont féminines dans 2/3 des cas).

C - L'étude des fréquences nous a montré la légère prédominance du syndrome chez les femmes (54,2°/o), et entre 40 et 60 ans (57,8°/o).

D - Les traits les plus frappants du tableau clinique sont :

- l'impotence : même dans les formes moyennement douloureuses, ces malades se présentent souvent avec une ou deux cannes, boîtant et esquivant l'appui sur le membre inférieur.
- l'ostéoporose radiographique est habituellement en retard de quelques semaines (voire 2 et 3 mois) sur le début clinique de l'affection (douleur, oedème). Ce fait, souvent méconnu, peut être la source d'erreurs de diagnostics.

E - L'évolution se fait habituellement vers la guérison en 5 à 12 mois. Cependant, il est des formes qui paraissent abrégées par un traitement précoce. D'autres durent 18 mois, voire 2 ans (maximum observé : 3 ans).

La plupart du temps, la seule séquelle est radiologique ; persistance d'une ostéoporose, sans fracture.

Dans quelques cas, persistent des séquelles de stase circulatoire (oedème vespéral chronique).

F - Parmi les formes cliniques, il est :
- des formes indolores (rares)
- des formes sans ostéoporose (3 cas)

G - Notre conception pathogénique repose en grande partie sur la théorie des neurones internunciaux de LORENTE de NO, qui permet d'expliquer les ADS secondaires. Le schéma cyclique de LIVINGSTON, bien que très séduisant, nous semble plus fragile, et laisse de nombreux points dans l'ombre. En particulier, il n'explique pas les ADS primitive. On est alors amené à élaborer une théorie neuro- ou psycho-endocrinienne, plus large. Mais cette conception-même ne repose que sur peu de faits expérimentaux. En tous cas, il est certain que l'ADS traduit une perturbation loco-régionale du sympathique.

H - Aussi le traitement devra-t-il agir plus particulièrement à ce niveau. Il devra utiliser :

1/-Les vasodilatateurs locaux (en injections intra-artérielles, ou en infiltrations sympathiques)
-auxquels on pourra associer les vasodilatateurs généraux
-les ganglio- ou neuro-plégiques

-Le traitement chirurgical est réservé aux cas particulièrement graves ou rebelles.

2/-Et, dès la fin de la période aiguë du syndrome, une rééducation active, avec l'entière collaboration physique et morale du malade.

I - Enfin, s'il est indéniable qu'une perturbation sympathique est à l'origine des ADS, tout n'a pas été dit à ce sujet.

Nous concluerons, avec notre Maître, le Professeur De SEZE (82) :

" C'est sans doute méconnaître l'importance physiologique du sympathique, que de limiter son rôle à celui de régulateur du débit circulatoire et de le juger toujours d'après ses réactions vasomotrices".

Pour être moins évidente, moins facile à observer, peut-être, sa fonction TROPHIQUE n'en est pas pour cela négligeable.

o

o o

Vu, Le Président de Thèse :

Professeur De SEZE.

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE.

1 - ADAMS-RAY et HJELMSTROHM : Mécanisme de l'action du blocage du sympathique sur l'oedème traumatique P.M. 59/59 : L206 (1951)

2 - ARNULF : A propos des troubles réflexes post-traumatiques Rhuma.3 : 130 (1954)

3 - BABINSKI, FROMENT et HEITZ : Les troubles vasomoteurs et thermiques (1916) dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe. An. de Méd. : 46

4 - BARNES : The role of sympathectomy in the treatment of causalgia JBJS.35/B/2 : 172 (1953)

5 - BELENGER : Aspects cliniques et méthodes thérapeutiques dans l'ostéoporose post-traumatique X° Cong. B. Chir. (1956)

6 - BERNARD et MAUVOISIN : L'ostéoporose vasculaire et sympathique in "Le Rhumatisme" F.COSTE L'Exp. Sc. Fr. Paris (1955)

7 - BERTRIX Contribution à l'étude des algodystrophies réflexes des membres. A propos de 5 observations - Thèse Clermont-Ferrand (1959)

8 - BIERLING und REISCH Uber das südesksche Syndrom nach Frakturen Fschrift.Roent. 82 : 1 (1955)

9 - BLUMENSAAT Interprétation des phases du syndrome de Sudeck Chir.26 : 57 (1955)

10 - BURDEAUX and HUTCHINSON Etiology of post-traumatic osteoporosis JBJS 35/A/2 : 479 (1953)

11 - CHEVALLIER : De la paralysie des nerfs vasomoteurs dans l'hémiplégie - Thèse n° 175, Paris (1867)

12 - COHEN, GOLDMAN and DANIELS : Treatment of shoulder hand syndrom by griseofulvin JAMA 173: 542 (1960)

13 - CORNIER : Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique par l'hydergine - Thèse n° 218,Bordeaux(1955)

14 - COSTE et PIGUET : Dystrophie réflexe indolente des membres inférieurs - Rev. Rhum.23/2 : 153 (1956)

15 - COSTE, PIGUET et CAYLA : Nouveau cas de dystrophie réflexe indolente d'un membre inférieur
Rev. Rhum. 23/7-8 : 581 (1956)

16 - CURTISS and KINCAID : Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of 3 cases
JBJS 41/A/7 : 1327 (1959)

17 - DAVID-CHAUSSE et CORNIER : Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique par l'hydergine
J.Méd. Bordeaux 134:837 (1957)

18 - DESTOT et MORUSSET : L'Echo Médical de LYON (1898)

19 - DITTRICH Somatic pain and autonomic concommitants reflex sympathetic dystrophy
Am. j.Surg. 87/1 : 66 -1954)

20 - Van DOORNICK et De GEETER : Considérations cliniques et études statistiques sur l'ostéoporose post-traumatique chez l'adulte jeune
X° Cong. B.Chir. (1956)

21 - DRUCKER, HUBAY, HOLDEN and BUKOVNIC : Pathogenesis of post-traumatic sympathetic dystrophy
Am. J.Surg. 97/4 : 454 (1959)

22 - DUCASSOU : L'ostéoporose post-traumatique - Bordeaux Chir. 1/5 (1949)

23 - ECOIFFIER et GEERTS : Aspects radiologiques de l'ostéoporose post-traumatique. X° Cong.B.Chir. (1956)

24 - ERLANGER and GASSER:Electrical signs of nervous activity. Univ. of Pennsylvania Press. Philadelphia (1937)

25 - FAULONG : Les osthéoses raréfiantes post-traumatiques
Rev. Trat. 9 : 1107 (1959)

26 - FOERSTER, ALTENBURGER and KROLL : Uber die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität
Ztschr.ges.Neuro-Psy.121:139 (1929)

27 - FONTAINE Et DANY : Considérations physiopathologiques et documents anatomocliniques concernant les contractures ischémiques et leurs séquelles chez l'homme.
Rev.Chir. 88/65 et 166 (1950)

28 - FONTAINE et COLL. : L'ostéoporose posttraumatique.
X° Cong. B.Chir. (1956)

29 - " " : Contribution à la physiopathogénie de l'ostéoporose post-traumatique. Recherches expérimentales personnelles
X° Cong. B. Chir. (1956)

30 - FONTAINE, MULLER et SIBILLY : Résultats de la chirurgie du sympathique dans l'ostéoporose post-traumatique
X° Cong. B. Chir. (1956)

31 - FRANCK, KERN et FONTAINE : Etude histopathologique de l'ostéoporose post-traumatique au microscope électronique. Sem. Hop. Paris, 23 PB : 2203 (1957)

32 - GEISTHOVEL and BUSCH Die : südecksche Krankheit. Arztl. Fschr. 9/4 : 178 (1955)

33 - GRABER-DUVERNAY : La maladie post-traumatique, sa prévention, son traitement - Rhuma.3 : 110 (1954)

34 - HARTLEY : Reflex hyperemic deossification (Sudeck's atrophy)
J. Mt. Sinaï Hosp. 22 : 268 (1955)

35 - HECTOR : Ostéoporose algique du tarse. Complications tardives des fractures du membre inférieur. Importance étiologique des facteurs orthopédiques
Pres.Méd. 64/94 : 2211 (1956)

36 - HERMANN, REIKE and CALDWELL : Post-traumatic osteoporosis. A clinical and roentnological entity
Am. J.Roentg. 47: 353 (1942)

37 - HEYATTE : Hypothèse sur la pathogénie de l'ostéoporose douloureuse post-traumatique
Sem. Hop. Paris 29-6 : 561 (1953)

38 - HEYMANN : Osteoporosis relieved by sympathectomy JAMA. 82 : 1333 (1924)

39 - HOLDEN : Sympathetic dystrophy
Arch. Surg. 57 : 373 (1948)

40 - HOLLANDER and ALL. Arthritis. Lea et Febige. Philadelphia (1960)

41 - HUET et LAUGIER : Le rôle probable de la stase capillaire réflexe - J.Chir. 62 : 184 (1946)

42 - HYGOUNET : Au sujet de quelques manifestations de l'ostéoporose post fracturaire. Mémoire pour le CES Electro-Radio n° 33 (1959)

43 - KATZ et SCHMIDT : Anote on interaction betwen nerv libers.
J.of Physio. 100:369 (1942)

44 - KIGER : Remarks on the pronosis of the post-traumatic dystrophy of the extremities
Act.Crtho.Scand. 17:252 (1947)

45 - LACROIX et PONLOT : Remarques sur l'histopathologie de l'ostéoporose post-traumatique
X° Cong. B.Chir. (1956)

46 - LABORIT : La physiopathologie artériolocapillaire.
Press.Méd.60/27: 573 (1952)

47 - " : Sur le traitement des troubles trophiques post-traumatiques. Sem.Hop.Paris 28/19: 391 (1952)

48 - LANGERON, VINCENT et GARY : Les syndromes sympathiques en rhumatologie et leur traitement par l'hydergine.
Rhuma. n°4 : 209 (1961)

49 - LEFUR : Les bilans calciques dans les décalcifications post-traumatiques. Pres. Méd. 68/51 : 1931 (1960)

50 - LERICHE : Prophylaxie des raideurs, oedèmes, raréfactions osseuses qui persistent après consolidation des fractures, spécialement chez les gens âgés. Pres. Méd. 62/60 : 1223 (1954)

51 - " : Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique Pres. Méd. 49: 609 (1941)

52 - LEE et VISSCHER : Microscopic studies of skin blood vessels in relation to sympathetic nerve stimulation Am. J.Physio. 190:37 (1957)

53 - LIEVRE (C.A.) BOARO et CALCAGNY : Blocchi troncolari per la prevenzione delle rigidite articolare posttraumatiche. Min. Orth. 9/11: 551 (1952)

54 - LIVINGSTON : Pain mechanisms. Mac Millan Co; New-Yord (1943)

55 - LO IACONO : Sindrome di Sudeck a localizzazione multiple di natura luetica. Min. Orthop. 11/4: 149 (1960)

56 - LUCHERINI : Syndromo neurodistrofico del piede - Reumat. 8 : 5 (1956)

57 - MAUVOISIN et BERNARD : Aldodystrophies réflexes, in Encyclopédie Médico-Chirurgicale 14380 AL0

58 - MIDDLETON : Post-traumatic painful osteoporosis (Sudeck's syndrom) Glasgow Med.J.127:155 (1937)

59 - MILLER et DETAKATS : Post-traumatic dystrophy of the extremities (Sudeck's atrophy) Surg.Gyn.Obst.75:558 (1942)

60 - MOSINGER, IMBERT et DE BISSCHOP : A propos de la physiothérapie des syndromes neurovégétatifs post-traumatiques des membres. J. Radio.Electr.39-7/8: 566 (1958)

61 - MOSKOWITZ, HISHOP, HLA PE et SHIBUTANI : Post-hemiplegic reflex sympathetic dystrophy JAMA 167 : 836 (1958)

62 - NATHAN : The pathogenesis of causalgia in peripheral nerves injuries. Brain. 70:145 (1947)

63 - NAVARANNE : A propos du traitement des radiculites rhumatismales à forme algoparesthésiques par le penthomium. Sem.Ther. (Oct. 1960)

64 - NORING et PAABY : Cortison and ACTH in treatment of post-traumatic dystrophy of the extremities
Act.Orth.Scand.25/2:122 (1955)

65 - NURRA et FRANZ : La malattia di Sudeck
Min. Ortop. 3/4 : 217 (1952)

66 - Dell'ORTO : La syndrome di Sudeck nelle affezioni traumatiche del collo del piede
Min.Ortop. 11/11 : 633 (1960)

67 - RAVAULT, THIERS et BERTHIER : Rhumatismes chroniques et arthrites pseudorhumatismales au cours des maladies du système nerveux.
Rev.Rhum. 16/1 : 1 (1949)

68 - RAVINA : Traitement du syndrome épaule-main par la griséofulvine. L'Année Théra. 32:133 (1961)

69 - REICHLE : Das sudecksche Syndrom. Arch.F.klin.Chir.284:18 (1956)

70 - REINHOLD : La maladie tissulaire, élément essentiel de la maladie traumatique locale.
Rhum. 2/51 (1955)

71 - " : Les algodystrophies du membre inférieur et leur traitement. Rev.Prat. 8/33:3835 (1958)

72 - RENIER : Les algodystrophies du membre inférieur et leur traitement. Rev.Prat. 8/33:3835 (1958)

73 - RECORDIER, MORVAN et SERRATRICE : Les ostéoarthropathies nerveuses. L'Exp.Sc.Fr. Paris (1961)

74 - RIEDER : Die akute Knochenatrophie. Dtsch. Ztsch. F. Chir. 248:269 (1936)

75 - ROUQUIER : Les contractures sympathiques réflexes des membres. Prs.Méd. 49/80-81 : 999 (1941)

76 - RUSTSHAUSER, VERNET et MALBRAUD : Etude histopathologique de l'ostéoporose post-traumatique
X° Cong.B.Chir. (1956)

77 - SEMIS et CENTRONE : Contributo allo studio delle circolazione periferica nelle atrofie ossee posttraumatiche. Indogine oscillografica e confluoresceina. Rev.Inf.mal.prof. 42:954 (1955)

78 - SERRE, SIMON et BARJON : L'action thérapeutique de la griséofulvine en rhumatologie. Ligue Fr. contre le rhumatisme : 15/11/1961

79 - De SEZE et RYCKEWAERT : Ostéoporose algique post-traumatique in Maladie des Os et Articulations.
Ed.Med.Flammarion, Paris

80 - De SEZE, RENIER et CARO : Les algodystrophies du genou
Rev.Rhum. 27/1-2: 8 (1960)

81 - De SEZE, AUQUIER et FRANÇON : Nouvelle observation de pasteurellose ostéoarticulaire. Contribution à l'étude des névrites ascendantes et des algodystrophies dites réflexes
Rev.Rhum.22:690 (1955)

82 - De SEZE, GUIOT, SERANE : Rôle du sympathique en pathologie articulaire. Pres.Méd.20/21:233 (1940)

83 - SHAW : Sympathetic system and pain phenomena
Arch.Surg.27:1072 (1933)

84 - SUDECK : Uber die akute entzundliche Knochenatrophie
Arch.F.klin.Chir.62:147 (1900)

85 - SUDECK : Die collateralen Entzungungsreaktionen aus den Gliedmassen (1938)
Arch.F.klin. Chir.191:710

86 - TERRACE, RAMPON, GRAS, JANNY, PLAGNE et BERTRIX : Les algodystrophies réflexes des membres
Rev.Rhum. 26/4-5:168 (1959)

87 - THREADGILL : Afferent conduction via the sympathetix ganglia innervation the extremities
Surg. 21:575 (1947)

88 - De TOEUF : Problème de la matrice protéïque de l'os.
X°Cong.B.Ch. (1956)

89 - TRUETA : Etude physiopathologique et expérimentale du mécanisme de l'ostéoporose
X° Cong.B.Chir. (1956)

90 - VERSMEE : Troubles vasomoteurs et trophiques dans l'hémiplégie d'origine cérébrale
Thèse n° 38, Lille (1910)

Les ouvrages et articles suivants ont été consultés, mais ne sont pas cités sous référence dans la Thèse.

- BERNARD : Contribution à l'étude des algodystrophies réflexes sympathiques - Thèse n° 200 , Paris (1954)

- LERICHE : La chirurgie de la douleur

- " : Réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques
Rev.Chir.43:379 (1924)

- " : Physiologie et Pathologie du tissu osseux
Ed.Masson, Paris (1939)

- " : Sur les déséquilibres vasomoteurs post-traumatiques primitifs des extrêmités
Lyon Chir. 20:746 (1923)

- LORENTE de NO : Analysis of the activity of chains of the internincial neurons
J.of Physio. 1:207 (1938)

- MANO et LAGER : Une manifestation neurophysiologique paradoxale : le réflexe antidromique sensitivo-sensitif de Jan Toennies

- OTT : Zur Frage des trophoneurothische Osteoarthropatien
W.klin.Wschr. 67:70 (1955)

- SALOMON : Contribution à l'étude des algodystrophies sympathiques réflexes (Syndrome épaule-main)
Thèse Paris (1951)

- De TAKATS: Reflex dystrophy of the extremities
Arch.Surg. 34:939 (1937)

---oOo---

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9(